BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-SIXIÈME

1938

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-SIXIÈME

1938



MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)





SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1938

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Barbier (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau, 8e.

A. Béclère, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boétie.

Bezançon (Paul), 51, rue de Miromesnil, 8e.

Bézy (P.), professeur honoraire à la Faculté, 5, rue Merlane, Toulouse.

Comby (J.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 195, Faubourg-Saint-Honoré, 8e.

Papillon, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau, 7, rue Frédéric-Bastiat, 8e.

Richardière (H.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université, 7e.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Abricossof (Lucie), 2, avenue Octave-Gréard, 7e.

Aimé (Paul), Électro-radiologiste des hôpitaux, 107, boulevard Raspail, 7e.

Ameuille (Pierre), médecin des hôpitaux, 55, rue de Varenne, 7e.

Apert (E.), médecin honoraire des hôpitaux, 19, rue François-Ier, 8e.

Armand-Delille (P.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades 144, avenue Malakoff.

Babonneix (L.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 50, avenue de Saxe, 15e.
Baize (P.), 26, rue Daubigny, 17e.
Baruk (H.), 4, rue Cacheux, 13e.
Benoist (F.), 21, rue de Bourgogne, 7e.
Besson de Lapparent (Mme Marianne), 25, quai d'Anjou, 4e.
Bize (P.-René), ex-chef de clinique de la Faculté, 60, avenue de la Bourdonnais, 7e.
Blechmann (G.), ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 30, avenue de Messine, 8e.
Bœgner (Mlle E.), médecin de l'Annexe Baudelocque (Enfants-Assistés), 85, boulevard Port-Royal, 13e.
Bohn (André), médecin de l'annexe d'Antony (Enfants-Assistés) 116, boulevard Raspail, 6e.
Boulanger-Pilet, 22, rue Laugier, 17e.
Briand, 57, Grande Rue, Saint-Maurice (Seine).
Brizard, 3, rue Théodore-de-Banville, 17e.
Broca (R.), 41, rue Boissière, 16e.
Cambessèdes (H.), 158, rue de Grenelle, 7e.
Cathala (J.), médecin des hôpitaux, 45, rue Scheffer, 16e.
Cayla (Alfred), ancien chef de clinique à la Faculté, 52, avenue de Neuilly, Neuilly.
Chabrun, 81, rue Jouffroy, 17e.
Chevalley, médecin des hôpitaux, 7, boulevard Raspail, 7e.
Clément, médecin des hôpitaux, 205, faubourg Saint-Honoré, 8e.
Coffin (Maurice), médecin de l'hôpital du Bon-Secours, 31, avenue Pierre-Ier-de-Serbie, 16e.
Coste (Florent), médecin des hôpitaux, 41, rue Cardinet, 17e.
Crémieux-Bellon (Mme Marie-Thérèse), 10, rue Achille-Luchaire, 14e.
Darré (H.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 31, rue Boissière, 16e.
Dayras (J.), 20, rue Alph.-de-Neuville, 17e.
Debray (J.), 26, rue Guynemer, 6e.
Debré (R.), professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de l'Université, 7e.
Deglos (Ed.), médecin de l'Hôpital Saint-Joseph, 69 *bis*, boulevard de Courcelles, 8e.
Delon (Mlle Jeanne), 23, boulevard d'Argenson, Neuilly.
Delthil (P.), 46, rue de Naples, 8e.

Diriart (H.), 20, rue Raynouard, 16e.
Dreyfus-Sée (Mlle G.), 12, avenue Pierre-Ier-de-Serbie, 16e.
Dreyfus (Mlle Suzanne), 220, boulevard Pereire, 17e.
Ducas (Paul), 14, rue Cognacq-Jay, 7e.
Duchon (L.), 26, avenue de Tourville, 7e.
Dufour (Henri), médecin honoraire des hôpitaux, 49, avenue Victor-Hugo, 16e.
Duhem (Paul), radiologue de l'hôpital des Enfants-Malades, 57, rue de l'Université, 7e.
Du Pasquier, 164, rue de Vaugirard, 15e.
Fouet (H.), 45, route du Vésinet, Montesson (Seine-et-Oise).
Florand (J.), 5, avenue Rodin, 16e, en service, 5, rue Mignard.
Garnier (P.), chef de clinique de la Faculté, 6, rue Marcel-Renault, 17e.
Gavois (Henri), 58, rue de Verneuil, 7e.
Génévrier (J.), médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 67, boulevard des Invalides, 7e.
Girard (Lucien), chef de Laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades, 100, rue de l'Université, 7e.
Gournay (J.), 59, rue de Varenne, 7e.
Grenet (H.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 176, boulevard Saint-Germain, 6e.
Guillemot (L.), médecin honoraire des hôpitaux, 19, boulevard Raspail, 7e.
Hallé (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 10 *bis*, rue du Préaux-Clercs, 7e.
Hallez (G.-L.), ancien chef de clinique à la Faculté, 123, rue de Longchamp, 16e.
Harvier (P.), Professeur à la Faculté de Médecine, 1, rue du Bac, 7e.
Héraux, 9, rue Gœthe, 16e.
Heuyer (G.), médecin de l'hôpital Necker, 1, avenue Émile-Deschanel, 7e.
Huber (J.), médecin de l'hôpital Ambroise-Paré, 36, rue du Colisée, 8e.
Hurez (André), 6, rue Joseph-Bara, 6e.
Isaac-Georges (Pierre), 5, avenue Daniel-Lesueur, 7e.
Janet (H.), médecin des hôpitaux, 61, avenue Kléber, 16e.
Joseph (Raymond), chef de clinique à la Faculté, 35, avenue de Breteuil, 7e.

Kaplan (Maurice), chef de clinique à la Faculté, 12, rue César-Franck, 15e.

Labbé (Raoul), 101, rue de Miromesnil, 8e.

Launay (Cl.), 67, boulevard Saint-Germain, 6e.

Lamy (Maurice), médecin des hôpitaux, 94, rue de Varenne, 7e.

Lavergne (M.), 6, rue Casimir-Périer, 7e.

Lelong (M.), médecin des hôpitaux, 197, boul. St-Germain, 7e.

Le Lorier, accoucheur des hôpitaux, 74, avenue Marceau, 8e.

Lereboullet (P.), professeur d'hygiène infantile à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 193, boulevard Saint-Germain, 7e.

Lesage (A.), médecin honoraire des hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, 7e.

Lesné (E.), médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université, 7e.

Lestocquoy (Charles), 80, rue Lauriston, 16e.

Lévent (R.), 60, rue de Vaugirard, 6e.

Levesque (J.), médecin des hôpitaux, 22, rue de Madrid, 8e.

Lévy (Maurice), 1, rue du Général-Foy, 8e.

Lévy (Max), 19, rue Brunel, 17e.

Lévy (P.-P.), 38, rue Scheffer, 16e.

Liège (Robert), 66, avenue de Saxe, 15e.

Lièvre (J.-A.), 77, rue de Lille, 7e.

Linossier-Ardoin (Mme Alice), 4, rue Alboni, 16e.

Maillet, chef de clinique à la Faculté, 4, avenue Hoche, 8e.

Marfan, professeur honoraire à la Faculté, 30, rue de la Boétie, 8e.

Marie (Julien), médecin des hôpitaux, 86, boulevard Flandrin, 16e.

Marie (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert, 17e.

Marquezy, médecin des hôpitaux, 16, avenue George-V, 8e.

Martin (René), 207, rue de Vaugirard, 15e.

Mathieu (René), 9, rue de la Néva, 8e.

Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome, 8e.

Meyer (Jean), 67, boulevard de Courcelles, 8e.

Milhit (J.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 36, rue de Laborde, 8e.

Montlaur (Mme Jeanne), 4, rue Chateaubriand, 8e.

Nadal, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 39, avenue de Breteuil, 7e.

Nobécourt (P.), professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln, 8e.

Odier-Dolfus (Mme), ancien chef de clinique à la Faculté, 6, rue de l'Alboni, 16e.

Odinet (Jacques), 4, rue de la Renaissance, 8e.

Paisseau (G.), médecin de l'hôpital Trousseau, 8, avenue Bugeaud, 16e.

Paraf, médecin des hôpitaux, 21, rue Viète, 17e.

Pichon, médecin des hôpitaux, 48, avenue de La Bourdonnais, 7e.

Renault (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré, 8e.

Ribadeau-Dumas (L.), médecin de la Salpêtrière, 23, rue François-Ier, 8e.

Rist, médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Magdebourg, 16e.

Roudinesco, 40, rue François-Ier, 8e.

Roudinesco (Mme Jenny), chef de clinique de la Faculté, 40, rue François-Ier, 8e.

Rouèche, 13, rue Pré-Saint-Gervais, 19e.

Saint-Girons, 14, rue de Magdebourg, 16e.

Schreiber (Georges), 26, avenue du Recteur-Poincaré, 16e.

Semelaigne, 3, rue Edmond-About, 16e.

Sorrel-Dejerine (Mme P.), 123, rue de Lille, 7e.

Stévenin, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine, 17e.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron, 8e.

Tixier (L.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue de Grenelle, 7e.

Tollemer (Louis), ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 127, boulevard Haussmann, 8e.

Turpin (R.-A.), médecin des hôpitaux, 94, av. Victor-Hugo, 16e.

Vogt-Popp (Mme Claire), ancien chef de clinique à la Faculté, avenue de Villiers, 17e.

Vallery-Radot (F.-E.), 39, avenue d'Eylau, 16e.

Weill-Hallé (B.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 49, avenue Malakoff, 16e.

Wertheimer-Cheinisse (Mme), chef de clinique à la Faculté, 4, rue Edouard-Detaille, 17e.

Zuber (M.), ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas, 6e.

Chirurgiens.

D'Allaines (François), chirurgien des hôpitaux, 63, avenue Niel, 17e.

Barbarin, 38, avenue du Président-Wilson, 16e.

Boppe (Marcel), chirurgien des hôpitaux, 11, quai d'Orsay.

Ducroquet (Robert), 92, rue d'Amsterdam, 9e.

Fèvre (Marcel), chirurgien des hôpitaux, 2, rue de Commaille, 7e.

Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte, 6e.

Huc (G.), chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 44, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.

Lamy (L.), 56, avenue de Neuilly, à Neuilly.

Lance, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 6, rue Daubigny, 17e.

Leveuf (Jacques), 19, quai Malaquais, 6e.

Madier (Jean), chirurgien des hôpitaux, 15, av. de La Bourdonnais, 7e.

Martin (A.), chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue Denfert-Rochereau, 5e.

Massart, 15, boulevard des Invalides, 7e.

Mathieu (Paul), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 42, avenue Charles-Floquet.

Mayet, chirurgien de l'hôpital St-Joseph, 22, r. de Varenne, 7e.

Mouchet (A.), chirurgien honoraire des hôpitaux, 124, rue de Courcelles, 17e.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.

Oberthür (Henri), 6, Villa George-Sand, 16e.

Ombrédanne (L.), professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain, 6e.

Robin (P.), stomatologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue Vezelay, 8e.

Rœderer (C.), 10, rue de Pétrograd, 8e.

Sorrel (Et.), chirurgien des hôpitaux de Paris, 123, rue de Lille, 7e.

Trèves, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 95, rue de Prony, 17e.

VEAU (V.), chirurgien honoraire des hôpitaux, 50, rue de Laborde, 8e.

Oto-rhino-laryngologistes.

ABRAND (Henri), 3, rue Copernic, 16e.
AUBIN (André), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 30, rue Guynemer, 6e.
BLOCH (André), oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Laënnec, 148 *bis*, rue de Longchamp, 16e.
FESTAL, 49, avenue Victor-Emmanuel-III, 8e.
LE MÉE, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 55, rue de Varenne, 7e.
LEMARIEY (André), 174, rue de Courcelles, 17e.
LEROUX (Louis-H.), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 242 *bis*, boulevard Saint-Germain, 7e.
LEVY-DEKER (Marcel), 51, avenue Malakoff, 16e.
OMBRÉDANNE (M.), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 4, rue Logelbach, 17e.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

BARRAUD, Châtelaillon (Charente-Inférieure).
BELOT, ancien chef de clinique à la Faculté, 23, cours Saint-Médard, Bordeaux (Gironde).
BÉRAUD (Armand), 3, rue Nicolas-Venette, La Rochelle (Charente-Inférieure).
BERNHEIM (H.), 76, avenue de Saxe, Lyon.
BERTOYE, 10, quai Général-Sarrail, Lyon.
BÉTHOUX (Louis), professeur à l'École de médecine, 16, rue Hébert, Grenoble (Isère).
BEUTTER, 17, place Jean-Jaurès, Saint-Étienne (Loire).
BÉZY (Pierre), 6, rue Vélane, Toulouse.
BINET, 2, rue Ballay, Alger.
BOISSERIE-LACROIX, médecin des hôpitaux, 27 *bis*, cours Xavier-Arnozan, Bordeaux.
BOUQUIER, villa Colombine, 13, avenue Cazin, Berck-Plage.
BRETON, 15, place Darcy, Dijon (Côte-d'Or).

Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille (Nord).

Cassoute, professeur de clinique médicale infantile, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille (B.-du-Rhône).

Caussade (Louis), 27, rue Victor-Hugo, Nancy (M.-et-M.).

Chaptal (Jean), 2, rue Ancien-Courrier, Montpellier (Hérault)

Charleux, 14, rue des Usines, Annemasse (Haute-Savoie).

Condat (Mlle), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Toulouse, 40, rue de Metz, Toulouse (Haute-Garonne).

Cruchet, professeur de clinique médicale des maladies des enfants, 12, rue Ferère, Bordeaux.

Decherf, 46, rue des Ursulines, Tourcoing (Nord).

Deherripon, médecin hôpital Saint-Antoine, 144, rue Nationale, Lille (Nord).

Deshayes, 43, rue de la Bretonnerie, Orléans.

Dubourg (E.), médecin hôpital des Enfants, 132, cours d'Alsace-Lorraine, Bordeaux.

Dufourt (D.), 5, rue Servient, Lyon (Rhône).

Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges (Cher).

Ferru (M.), 42, rue de Blossac, Poitiers (Vienne).

Fleury (Jean), 5, rue Alain-Blanchard, Rouen.

Gaujoux, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.

Giraud, 7, rue Saint-Jacques, Marseille (Bouches-du-Rhône).

Jaubert, villa Valmé, La Plage-d'Hyères (Var).

Jeannin (Jean), 19, rue Vauban, Dijon (Côte-d'Or).

Kermorgant (Yves), 14, rampe du Merle-Blanc, Brest (Finistère).

Leenhardt, professeur de clinique infantile à la Faculté, 7, rue Marceau, Montpellier (Hérault).

Longchampt, 5 *bis*, boulevard de Strasbourg, Toulon (Var).

Maldan-Massot (Mme Élisabeth), 6, rue de la Monnaie, Rennes (Ille-et-Vilaine).

Merklen, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.

Mézard (J.), 20, avenue Aristide-Briand, Aurillac (Cantal).

Mouriquand, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, p. Bellecour, Lyon (Rhône).

Mourrut (E.), 10, place Saint-Aphrodise, Béziers (Hérault).

Nguyen van Luyen, 8, rue de la Citadelle, à Hanoï (Tonkin).

Œlsnitz (D'), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).
Péhu, médecin des hôpitaux, 21, place Bellecour, Lyon (Rhône).
Phélizot (Mlle Germaine), 8, boulevard Carnot (Belfort).
Philip (Paul), 9, rue Édouard-Delanglade, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Poinso (Robert), 32, boulevard Périer, Marseille (B.-du-R.).
Pouzin-Malègue (Mme Yvonne), 15, rue Arsène-Leloup, Nantes (Loire-Inférieure).
Railliet (G.), 37, rue Jeanne-d'Arc, Reims (Marne).
Robert (François), 18, place Jaude, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Rocaz (Ch.), médecin honoraire des hôpitaux, 19, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).
Rohmer (P.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau (Bas-Rhin).
Roux, 1, rue Raphaël, Cannes (Alpes-Maritimes).
Sarrouy (Ch.), 10, rue Michelet, Alger.
Schoen (Mlle Jeanne), 3, cours de la Liberté, Lyon.
Vallette (Albert), 5, avenue de la Liberté, Strasbourg, N.-D.
Vonderweidt (Paul), 146, faubourg d'Altkirch, Mulhouse (Haut-Rhin).
Weill (Mlle Louise), chef de clinique de la Faculté, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.
Waitz, 67, allée de la Robertsau, Strasbourg.
Willemin-Clog (Louis), 31, allée de la Robertsau, Strasbourg (Bas-Rhin).
Woringer (P.), 8, rue des Pontonniers, Strasbourg (Bas-Rhin).
Zuccoli (Georges), 2, rue des Trois-Rois, Marseille.

Chirurgiens.

Calvé (J.), rue de l'Hôpital, Berck (Pas-de-Calais).
Folliasson (A.), 42, boulevard Gambetta, Grenoble (Isère).
Frœlich (R.), professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique, 22, rue des Bégonias, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Rocher (H.-L.), professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux (Gironde).
Salmon (Michel), 17, rue des Colonies, Marseille.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Acuña (Mamerto), 857, Tucuman, Buenos-Aires (R. Argentine).

Alarcon (A.), nº 14, Insurgonte, Mexico (Mexique).

Araoz Alfaro (Gregorio), 1425, Rodriguez Peña, Buenos-Aires (R. Argentine).

Allaria (G. B.), 29, Corso Bramante (Turin).

Androutsellis (Arsène), Corfou (Grèce).

Arcy Power (D') (Londres).

Arostegui (Gonzalo) (La Havane).

Sir Thomas Barlow, 10, Wimpole Street (Londres).

Barbosa (Luiz), rua S. Clemente, 397, Rio-de-Janeiro (Brésil).

Bartsocas (Spiros), 8, rue Skoufa, Athènes (Grèce).

Bauza (Julio A.), Montevideo (Uruguay).

Beguez César (Antonio), Sagarra Baja, 25, Santiago de Cuba (Cuba).

Beretervide (Enrique), Lavalle 1686, Buenos-Aires (R. Argentine).

Bonaba (José), Institut de Pédiatrie, Montevideo (Uruguay), Maldonado 1169.

Briskas (J. B.), (Athènes).

Burghi (Salvador), 1034, Artigas, Montevideo (Uruguay).

Caravassilis (S.), 9, Koletti (Athènes).

Cardamatis (Athènes).

Carrau (A.), médecin, de l'hôpital Pedro-Visca, 1174, (Uruguay), Montevideo (Uruguay).

Chedid (Philippe), 139, av. Gourgaud, Beyrouth.

Cibils Aguirre (Raul), 439, avenue Quintana (Buenos-Aires).

Cohen (Ch.), 19, rue Darwin (Bruxelles).

Comninos (Athènes).

Comba (Carlo), clinique pédiatrique Ospedale Meyer (Florence).

Cormier (Montréal).

Delcourt (A.), 62, rue Froissart (Bruxelles).

Delcroix (Edouard), (Ostende).

Diaz Lira (Eugenio), 1625, Catédral, Santiago (Chili).

Dreyfus (Jules), 42, rue Ziegler, Berne (Suisse).

Dueañas (La Havane).

Duthoit (R.), 31 a, rue de la Réforme (Bruxelles).

Erlich (Mlle Marthe) (Varsovie).

Escardo y Onaya (V.), (Uruguay) Montevideo, 18 de Julio 1764.

Exchaquet (L.), 26, av. de l'Esplanade, Lausanne (Suisse).

G. Fanconi, directeur de la Clinique infantile (Zurich).

Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).

Filho Moncorvo (Filho), 58, rue Mura-Brito, Rio-de-Janeiro (Brésil).

Findlay (Leonard), 61, Harley Street (Londres).

Fornara (Piero), 6, via 20-Settembre (Novare).

Frontali, Clinique Pédiatrique (Padoue).

Gautier (Pr), 3, rue de Beaumont (Genève).

Gibney (New-York).

Göran Gezelius, Goteborg (Suède).

Gorter (E.), 16, Eikenlaan Wassendar (Leyde).

Griffith (Crozer) (Philadelphie).

Guerschenowitch (Raphael), Pr Cliniqueinfantile, Faculté de Tachkent, 12, rue Kirova, Tachkent (U. R. S. S.).

Guest (George), Research Foundation, Cincinnati, Ohio (U. S. A.).

Guilbeault (Albert), médecin hôpital Ste-Justine, rue St-Denis (Montréal).

Hadziatis (Chr. J.), 33, rue Victor-Hugo (Athènes).

Haverschmidt (Utrecht).

Halac (Elias) (Cordoba).

Imerwol (Jassy).

Jemma (R.), 3, via Césario-Console (Naples).

Jundell (E.), 23, Artillerigatan, Stockholm (Suède).

Kadri Rachid Anday Pacha, 16, Peyhanc Sokak, Istambul (Turquie).

Keizer (P.-R.), Kajoon, 11, Sœrabaja, Java (Indes N.).

Langlois (Marcel), Hôpital du Saint-Sacrement, Québec (Canada).

Lapierre (Gaston), rue St-Denis, 3478, Montréal (Canada).

Letondal (Paul), 2274, rue Dorchester-Ouest, Montréal (Canada).

Lichtenstein, Greoturegatan 14, Stockholm (Suède).

Lucas (Palmer, U. S. A.).

Lust (Maurice), 51, rue du Commerce (Bruxelles).

Maldague, boulev. de Tirlemont, 78 (Louvain).

Manicatide, 19, rue Luterana, sec. 2 (Bucarest).

Mario a Torrœlla, 216, Calle de Durango (Mexico).

Marquez (Guillermo), Colombie.

Martagao Gesteira, 11-B, Ladeira da Barra, Bahia (Brésil).

Martin du Pan, Genève.

Martin-Gonzalès (Mexico).

Martirené (P.), Montevideo (Uruguay).

Martinez Vargas (A.), 96-98, Travesera (Barcelone).

Megevand (Genève).

Mensi (Enrico), 21, Corso Vinzaglio (Turin).

Michalowicz, Université Joseph-Pilsudski, Varsovie (Pologne).

Mikulowski (W.), 5, Klonowa, Varsovie (Pologne).

Mola (Americo), 1229, Calle

Cerro Largo, Montevideo (Uruguay).
MONRAD (S.), 36, Kronprinsessegade, Copenhague (Danemark).
OLIVEIRA (Olinto de), 17, r. de Guitanda (Rio-de-Janeiro).
PAPAPANAGIOTU (Athènes).
PECHÈRE (V.), 38, av. des Klauwaerts (Bruxelles).
PELFORT (Conrado), 1246, av. 18 de Julio (Montevideo).
PROCHAZKA (LONDYNSKA), Jaroslaw, 27, Praha XII (Tchécoslovaquie).
REH (Th.) (Genève).
ROLLESTON (J. D.) (Londres).
ROLLIER (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
RUSESCO (Bucarest).
SAGHER (DE) (Louvain).
SARABIA Y PARDO, 5, Velazquez (Madrid).
SCHELTEMA (Groningue).
SLOBOSIANU (Horia), 7, r. Pompiliu Eliade, Bucarest (Roumanie).
SPOLVERINI (L.), Lungo Tev. Mellini 24 (Rome).
SPYROPOULOS (Nicolas), médecin hôpital Evangelismos, 12, rue Politechnicou, Athènes (Grèce).
STILL (G. F.), 28, Queen Ann Strete (Londres).
STOOSS (Berne).
STORRES-HAYNES (U. S. A.).
STAVROPOULOS, 4, rue Tzortz-Place Cannigos (Athènes).
SUÑER (E.), 15, Alberto Bosch (Madrid).
SVEJCAR (Joseph), Trojanova Ul. 7, Praha II (Tchécoslovaquie).
TAILLENS (J.), 1, avenue de la Gare (Lausanne).
THOMAS (Genève).
TONI (Giovanni de), Institut de Clinique Pédiatrique de Modène (Italie).
TORRÈS UMAÑA (C.), Bogota, (Colombie).
F. VALAGUSSA, 32, via Palestro (Rome).
VALDÈS (José Maria), Pr Cliniquepédiatrique,. Colon 575, Cordoba (Rép. Argentine).
VERAS (Solon), 17 A, rue Mayer (Athènes).
VOUDOURIS (C.), 16, rue de Rigny (Athènes).
WALLGREN, Pr Clinique infantile, Goteborg (Suède).
E. WIELAND, Clinique pédiatrique, Gellertstrasse, 6 (Bâle).
ZERBINO (V.), 1442, calle Medanos, Montevideo (Uruguay).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 18 JANVIER 1938

Présidence de M. Weill-Hallé.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

Discours de M. H. Grenet, président sortant.

MES CHERS COLLÈGUES,

Le devoir de ma charge, au cours de cette présidence où votre amitié m'a appelé, m'a empêché de céder à la paresse et m'a fait assister à toutes les séances de la Société; je n'ai cessé de m'y instruire et d'apprécier toute votre activité.

Plusieurs grandes manifestations ont eu lieu cette année, et la Société de Pédiatrie de Paris y a toujours été dignement représentée : Congrès international de Pédiatrie, Conférence de l'Association internationale de Pédiatrie préventive, Congrès international pour la protection de l'enfance, Congrès international de Psychiatrie infantile, Congrès d'Hygiène, consacré spécialement à l'hygiène infantile, sous la présidence de M. Lesné.

Mais il me sera permis d'insister surtout sur certains faits qui nous touchent d'une manière plus directe, plus intime en quelque sorte. Nous avons été honorés par la visite de plusieurs pédiatres étrangers, qui, venus de Pologne, d'Argentine, des États-Unis, sans parler de nos proches voisins de Suisse, nous ont fait sentir une fois de plus l'estime où l'on tient en tous pays notre Société et la Pédiatrie française.

Deux initiatives ont été prises, qui méritent d'être signalées. Une visite à l'Institution nationale des Sourds-Muets a retenu l'intérêt de tous ceux qui y ont participé, j'ai été pour ma part très frappé par l'ingéniosité des méthodes employées, par les résultats acquis, et par le dévouement de ceux qui s'adonnent à cette œuvre.

Nous avons en outre consacré une journée spéciale à l'étude de la puberté; nous y avions invité quelques personnes étrangères à la Société, mais dont nous connaissions la compétence; nous avons tous gardé le souvenir de ces séances où la physiologie, la psychologie et la pathologie spéciales à cet âge ont été si bien fouillées; et nous retiendrons en outre, d'une manière parti-

culière, parce qu'elle sort du cadre habituel de nos travaux, la très importante étude qui nous a été donnée sur les méthodes éducatives propres à cette période de la vie.

Des visites à des établissements spéciaux et des séances telles que celle que je viens de rappeler ont pour nous tous une très grande valeur d'enseignement. Je puis en parler avec d'autant plus de liberté que l'initiative en revient tout entière à notre secrétaire général J. Hallé, que nous ne saurions trop remercier de son dévouement : notre Société, dont il est l'âme depuis de longues années, lui doit pour une bonne part son développement et son rayonnement ; il a bien mérité de la Pédiatrie française.

Mes chers Collègues, j'ai vécu pendant toute cette année en union plus intime avec vous, et je vous ai vus à l'œuvre. J'ai remarqué une fois de plus l'animation de nos discussions ; et à notre tête, nos vénérés et chers doyens, MM. Comby et Marfan, nous donnent le plus bel exemple d'une activité véritablement juvénile, tempérée par l'expérience et par le sens clinique le plus sûr et le plus profond. J'ai été frappé aussi par l'harmonie qui ne cesse de régner entre nous et par la joie de nos rencontres. Il m'a semblé que peut-être la fréquentation des enfants nous donne le privilège de garder quelques-unes de leurs qualités, la bonne humeur et l'ardeur au jeu, qui se transforme chez nous en ardeur au travail. Conservons toujours cette jeunesse d'esprit et cette fraîcheur d'âme.

Je cède la place à mon collègue Weill-Hallé et je lui souhaite, en l'invitant à monter à ce fauteuil, de trouver dans la fréquentation assidue de nos séances tout le plaisir que j'y ai pris moimême.

Discours de M. Weill-Hallé, président.

Mes chers Collègues,

Je vous remercie de l'unanimité de vos suffrages. J'y vois la marque d'une courtoisie qui est l'une des plus belles traditions de notre Société et dont j'apprécie très sincèrement toute la

valeur. Je ne manquerai pas à la brièveté qui a été la règle de nos allocutions présidentielles.

Vous me permettrez cependant d'évoquer les souvenirs qui m'attachent à cette Société à laquelle j'appartiens depuis trente ans environ comme à cette maison où voilà quelque trente-six ans j'étais l'interne, et plus tard le chef de laboratoire de mes Maîtres en pédiatrie, le professeur Marfan, l'un de nos doyens à présent et qui prolonge si heureusement parmi nous un enseignement sans égal, et Henri Méry, le bon patron trop vite disparu; époque lointaine où dans le laboratoire de Grancher, je bénéficiais de la présence quotidienne de nos aînés, les chefs de clinique Jean Hallé et Guillemot, dont la bienveillance était inépuisable.

Tous ces noms, avec ceux de notre doyen J. Comby, ceux d'Aviragnet et de Boulloche, de Jules Renault, de Zuber, de mes collègues directs, Babonneix, Armand-Delille, Genévrier, H. Lemaire se pressent dans ma mémoire et me rappellent une époque d'équilibre et de sérénité.

La Société de Pédiatrie d'aujourd'hui reste digne de tous ces noms, pour ne parler que de ceux qui me furent les plus familiers. Les difficultés actuelles, si elles altèrent peut-être, et il faut le déplorer, les conditions de travail de nos élèves, n'ont pas diminué l'enthousiasme entraînant de leurs aînés. La lecture de nos bulletins, l'estime que leur accorde l'étranger, sont des sujets de satisfaction légitime et un encouragement à persévérer dans une mission à laquelle s'associent étroitement nos collaborateurs de langue ou de culture françaises.

Le rôle de votre président est bien limité, et s'il y trouve quelque honneur, la tâche ingrate revient à notre cher secrétaire général, toujours si dévoué et si alerte à s'en acquitter.

Sous les auspices d'Henri Grenet, mon distingué prédécesseur, la Société a poursuivi son double programme : étudier les faits cliniques dans ses séances mensuelles, poursuivre, surtout dans cette commission que préside avec tant de compétence et d'autorité notre collègue et ami Lesné, l'amélioration des conditions médico-sociales de l'assistance aux enfants.

Vous ne serez pas étonnés de m'entendre souhaiter un élargissement de nos préoccupations dans ce sens et désirer voir la Société de Pédiatrie devenir aussi et de plus en plus une Société de Puériculture, avec le souci de préserver et de perfectionner les jeunes générations, dont l'effectif apparaît plus restreint encore dans ces années creuses. La journée de juillet dernier, où l'on a pu apprécier l'intérêt de l'effort unanime de médecins, d'hygiénistes et d'éducateurs, demeure à cet égard un exemple utile.

Je m'efforcerai d'apporter ma contribution personnelle à notre commune entreprise. Il me suffira d'imiter mes prédécesseurs, notre dernier président notamment.

J'espère pouvoir unir comme lui la fermeté à la douceur dans la direction de vos débats; en m'y employant de mon mieux, et sans plus tarder, je vous demanderai d'aborder l'ordre du jour de cette première séance.

Luxation congénitale bilatérale du cristallin chez un prématuré. Dolichosténomélie ?

Par MM. P. Nobécourt, J. Cathala et Temerson.

MM. J. Huber, J. Florand et Lièvre ont présenté récemment à la *Société médicale des Hôpitaux* (26 novembre 1937) un très beau cas de dolichosténomélie avec luxation du cristallin. A ce propos, M. Marfan a fait remarquer que « l'ectopie congénitale du cristallin s'observe dans environ la moitié des cas de dolichosténomélie et, semble-t-il, que celle-ci existe le plus souvent en cas d'ectopie du cristallin ».

Depuis seize mois environ, nous suivions à la crèche Husson un malheureux enfant atteint de cette malformation oculaire, né prématurément à 6 mois 1/2, et dont sinon les mains, du moins les pieds, paraissaient anormalement longs et minces. C'est cet enfant que nous présentons aujourd'hui en sollicitant l'avis des membres de la Société.

Jean D..., âgé de 21 mois, est atteint de débilité congénitale. Il est né le 26 mars 1936, avant terme; après 6 mois 1/2 de gestation, il pesait 1 kgr. Il est entré aux Enfants-Malades le 31 août 1936, âgé de 5 mois, dans un état de débilité et d'hypotrophie inquiétant. Depuis lors, il a presque constamment été élevé dans le milieu hospitalier, soit aux Enfants-Malades, soit au Centre Paul-Parquet.

Il a été nourri au lait de femme durant les cinq premiers mois de sa vie. *Le* 31 *août* 1936, à 5 mois, il pesait 2.600 gr. et mesurait 48 cm.

Du 31 *août* 1936 au 25 *novembre* 1937, malgré de nombreux incidents infectieux et digestifs, provoquant de graves chutes pondérales, *le poids est passé de* 2.600 *gr. à* 4.950 *gr. et la taille de* 48 *cm. à* 64 *cm.*

En dehors de cette grave hypotrophie, qui se traduit par un amaigrissement, une pâleur et une hypotonie musculaire accentuées, les formes générales sont assez bien conservées. Cependant l'attention peut être attirée par la longueur anormale des pieds. Les infirmières du service disent : « Il est bien plus âgé qu'il ne paraît, on le voit bien à ses grands pieds. »

Cet enfant présente en outre une grave *malformation oculaire*, qui rend la vision impossible.

Examen ophtalmologique de M. Villey. Œil droit : aniridie, luxation du cristallin dans la chambre postérieure, lésions de chorio-rétinite. Œil gauche : colobome de l'iris, luxation du cristallin.

La taille mesure 64 cm., au lieu de 77 cm. 5 à 21 mois; c'est celle d'un bébé de 6 mois. Il faut comparer Jean à ce dernier.

	Jean.	6 mois.
Buste (B).	36 cm. 5	39 cm. 25
Membres inférieurs (S)	27 cm. 5	24 cm. 75
Rapport de Manouvrier $\left(\frac{S}{B}\right)$. .	0,753	0,629
Poids.	4 kgr. 950	7 kgr. 100
Périmètre thoracique xiphoïdien	43 cm.	40 cm.
Périmètre crânien	41 cm. 5	42 cm.

Ces mensurations témoignent d'une grande hypotrophie staturale et pondérale. Il convient, en outre, de remarquer la largeur relativement exagérée des membres inférieurs par rapport à celle du buste, l'élévation du rapport de Manouvrier par rapport à celui

d'un bébé de 6 mois et même à celui d'un bébé de 21 mois (moyenne 0,707). La macroskélie est manifeste.

Le pied mesure 11 cm. sur son bord interne du gros orteil au talon.

Pour apprécier la signification de ce chiffre on peut le comparer à des mesures faites sur d'autres enfants de même poids, ou de même taille et d'âges divers :

Longueur du pied chez des enfants, soit du même poids, soit de même taille.

Malades.	Age.	Poids.	Taille.	Moyenne du pied.
N° 5	10 mois	5 kgs	59 cm.	9 cm. 1/2
N° 21	6 mois	5 kgs 180	58 cm. 1/2	10 cm.
N° 8	6 mois	5 kgs 350	59 cm.	9 cm.
N° 6	9 mois	5 kgs 160	62 cm.	9 cm.
N° 3	5 mois	5 kgs 820	62 cm. 1/2	9 cm. 1/2
N° 4 *bis*	8 mois	8 kgs 160	67 cm. 1/2	12 cm.
N° 9	6 mois	5 kgs 390	63 cm. 1/2	11 cm.

Par ailleurs, il n'existe pas d'autres altérations osseuses : le crâne est bien conformé, la fontanelle antérieure admet encore la pulpe de l'index; le thorax est de forme normale, avec un léger chapelet costal. Il n'y a pas de déformation ogivale de la voûte.

Sur les radiographies, il n'y a pas d'altérations osseuses appréciables, telles qu'amincissement de la corticale. Il existe cependant un grand retard dans le développement des points épiphysaires.

Les muscles sont peu volumineux, mais ne sont pas particulièrement hypotoniques. Le pannicule adipeux est très aminci.

Le reste de l'examen est sensiblement normal. Il n'existe pas en particulier de signe de malformation cardiaque. Foie et rate sont normaux.

Cuti-réactions négatives. Intradermo-réaction à la tuberculine négative. B.-W. Hg négatif.

Est-on fondé à admettre que cet enfant prématuré, hypotrophique, atteint d'ectopie congénitale du cristallin, rentre dans le cadre de la dolichosténomélie ? L'aspect du pied, la macro-

skélie, démontrée par l'augmentation du rapport de Manouvrier, inclineraient à le penser. Les mensurations du pied et l'étude des radiographies ne sont pas décisives. Nous posons la question à la Société.

Discussion : M. Marfan. — Cet enfant est atteint en effet d'une forme atténuée, fruste, de dolichosténomélie, accompagnée d'une ectopie des deux cristallins. Si les membres supérieurs paraissent normaux, les inférieurs sont allongés. Cela est surtout évident au pied qui est long avec un calcanéum un peu trop saillant.

Depuis que cette anomalie congénitale est mieux connue, surtout dans ses formes légères, il apparaît qu'elle est moins rare qu'on ne le pensait autrefois. En 1914, dix-huit ans après que j'en avais présenté le premier exemple, on n'en avait guère publié que 6 cas. Aujourd'hui on en connaît plus de 150.

Comme je le disais récemment à la Société médicale des Hôpitaux à l'occasion d'un cas typique présenté par MM. Huber, J. Florand et J.-A. Lièvre, c'est à une remarque des ophtalmologistes qu'on doit principalement les progrès récents dans la connaissance de la dolichosténomélie. Avant 1924, l'ectopie congénitale du cristallin avait été signalée dans quelques cas de cette anomalie; mais on pensait qu'il s'agissait là d'une coexistence fortuite, sans signification particulière. En 1924, deux ophtalmologistes anglais, Ormond et Williams, montrent que la coexistence de la dolichosténomélie et de l'ectopie du cristallin est très fréquente, et leur travail est le point de départ de toute une série de recherches confirmatives. L'ectopie du cristallin s'observe dans plus de la moitié des cas de dolichosténomélie et le plus grand nombre des sujets atteints d'ectopie congénitale du cristallin sont des dolichomèles.

Aussi, ce sont surtout les ophtalmologistes qui, maintenant avertis, observent surtout la dolichosténomélie. Dès qu'ils constatent chez un sujet l'ectopie du cristallin, ils examinent les membres, particulièrement les extrémités, et découvrent leur allongement et leur amincissement. Souvent l'anomalie est

atténuée et aurait échappé si on ne l'avait pas recherchée systématiquement.

C'est grâce à la connaissance de ces formes atténuées, légères, qu'on a pu s'assurer que la dolichosténomélie est le plus souvent héréditaire et familiale. Autrefois, le caractère familial était considéré comme très inconstant. Depuis qu'on recherche systématiquement les formes frustes chez les ascendants, descendants, frères ou sœurs, des dolichomèles, il apparaît que, dans le plus grand nombre des cas, cette anomalie est héréditaire et familiale. L'examen des observations a conduit M. Apert, ainsi que MM. Huber et Lièvre, à avancer que la transmission se fait suivant le mode mendélien dominant.

Un point à relever dans le cas qui nous est présenté : le sujet est brachycéphale alors que le plus souvent les dolichomèles sont dolichocéphales. Cela tient sans doute à la coexistence fortuite de la malformation avec du rachitisme, car, chez cet enfant, la fontanelle est encore largement ouverte avec des bords épais et on perçoit un chapelet costal très net.

Présentation d'enfants vaccinés avec un vaccin antivariolique de culture « in vitro ».

Par MM. René Martin, J. Van Costenoble et A. Delaunay.

Aucun des nombreux procédés de purification mis en œuvre pour débarrasser la lymphe vaccinale des germes qui peuvent la souiller, et plus particulièrement du staphylocoque, n'est, aujourd'hui, satisfaisant; les méthodes de purification par culture, *in vivo*, sont l'objet de critiques, et le procédé qui utilise le vieillissement dans la glycérine sous basse température ne permet pas d'obtenir une lymphe absolument stérile.

Cette impureté, le plus souvent, semble-t-il, n'enlève au vaccin jennérien ni son efficacité, ni son innocuité, et ce mode de vaccination antivariolique a depuis longtemps fait ses preuves. Cependant, au cours de ces dernières années, des complications

locales, des réactions fébriles violentes et prolongées ont parfois suivi les injections vaccinales et n'ont pas été sans alarmer les médecins. La nature de ces accidents reste encore aujourd'hui obscure, et le rôle pathogène des germes d'infection secondaire que renferme la lymphe n'est pas clairement établi. Il apparaît toutefois à une majorité d'auteurs qu'il y aurait, sans nul doute, un grand avantage à utiliser un vaccin pur. Pour cette raison, le virus de culture vaccinal *in vitro*, vaccin ne contenant ni germes ni virus associés, vaccin pur par définition, dont on peut graduer l'activité, semble le vaccin rêvé, le vaccin d'avenir.

***

Nous avons cru intéressant de vous présenter aujourd'hui quelques enfants vaccinés contre la variole à l'aide d'un virus vaccinal de culture *in vitro*, préparé par le docteur Plotz, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, qui, depuis 1922 (1), étudie cette question.

Ces deux enfants, qui n'avaient jamais été vaccinés, ont reçu le 10 janvier 1938, au niveau de deux scarifications pratiquées à la face externe du bras gauche, dans la région deltoïdienne, une application de ce vaccin de culture. Après neuf jours d'évolution, les réactions vaccinales visibles aujourd'hui rappellent de très près, bien qu'un peu moins marquées, celles que l'on observe avec le vaccin jennérien habituel. Sur chaque scarification, existe une pustule nette, de dimensions moyennes, entourée d'une zone érythémateuse rouge et reposant sur des téguments modérément infiltrés. Cette lésion est à l'heure actuelle à son acmé, comme notre expérience le prouve, et dès le dixième ou le onzième jour de son évolution, elle commence à s'atténuer.

Chez le plus jeune de ces deux enfants, il n'y a aucune adénopathie réactionnelle; dans la région axillaire droite du second, on trouve un ganglion légèrement douloureux et gros comme un petit pois.

(1) H. Plotz, *C. R. de l'Académie des Sciences*, **174**, 1922, p. 1265.

L'état général de ces jeunes vaccinés, enfin, demeure excellent, et leur température ne dépasse pas 38°.

Nous avons tenu à vous présenter ces enfants pour deux raisons :

a) Pour vous montrer l'évidente identité des réactions locales entraînées par le virus vaccinal de culture et par le vaccin recueilli sur les flancs de la génisse. Cette identité permet dc supposer, *a priori*, de la part de ces deux vaccins, un pouvoir immunisant sensiblement le même ;

b) Pour vous faire observer que le virus cultivé paraît entraîner *une réaction de l'organisme moins intense* que le vaccin jennérien : *lésion locale mieux limitée, adénopathie concomitante modérée* ou même absente, et *température peu élevée.*

Ces remarques, qui ont trait à un vaccin absolument stérile, doivent retenir l'attention.

***

Nos recherches expérimentales au sujet des vaccinations à l'aide de cultures pures *in vitro* du virus vaccinal remontent à mai 1936. Elles ont été poursuivies, avec diverses variantes, et ont déjà fait l'objet d'une communication à l'Académie de Médecine avec le docteur H. Plotz (1). Les premiers résultats cliniques ont étérapportés en détail dans la Thèse de l'un d'entre nous (2).

Ces premières vaccinations qui ont porté sur 166 enfants nous ont démontré d'une façon péremptoire l'*innocuité de la méthode.* Elles avaient été faites par *voie intra-dermique*, d'abord avec un vaccin *desséché* depuis un an, qui, à l'épreuve, s'est montré un peu faible, puis avec un vaccin frais de culture qui nous a donné des résultats très satisfaisants.

Lors des premières vaccinations, nous faisions le vaccin de culture en injection intra-dermique au bras gauche et le vaccin

(1) H. Plotz et René Martin, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1er décembre 1936, t. **116**, n° 37, p. 454.
(2) J. Van Costenoble, *Thèse Faculté de Médecine*, Paris, 1937 Vigot, éd.

jennérien par scarification au bras droit. Nous avons pu constater ainsi que les enfants immunisés vis-à-vis du vaccin ordinaire le sont également, à quelques exceptions près, vis-à-vis du vaccin de culture, et que ceux réceptifs au vaccin jennérien le sont également au virus cultivé.

Ces faits établis, nous avons, par la suite, inoculé par voie intra-dermique le vaccin de culture seul, ce qui nous a permis d'étudier les réactions générales qui, répétons-le, sont presque toujours minimes.

***

Depuis quelques mois, le docteur Plotz a modifié sa méthode de culture du virus vaccinal, ce qui a permis de délaisser les injections intra-dermiques et d'avoir recours à une simple scarification.

Le vaccin, qui pour les injections intra-dermiques était émulsionné dans de l'eau physiologique, est maintenant suspendu dans de la glycérine. Les résultats cliniques obtenus avec cette nouvelle méthode sont tout à fait remarquables. Dans un lot de 42 enfants vaccinés par scarification, nous trouvons 38 réactions positives et 4 négatives. De ces 4 enfants qui ne réagissent pas au vaccin de culture, les 3 premiers ont une réaction positive avec le vaccin jennérien. Mais remarquons que l'un d'entre eux réagit également, huit jours après la première scarification, à une nouvelle inoculation du virus cultivé.

***

Au cours de ces expériences de vaccination, nous avons pu faire les constatations suivantes :

Dans l'ensemble, les lésions évoluent comme celles produites par la lymphe jennérienne. Toutefois, comme nous l'avons déjà fait observer, les réactions locales sont en général moins marquées, et les cicatrices toujours réduites. Enfin, le retentissement sur l'état général est extrêmement atténué.

L'incubation de la vaccine avec le virus de culture a une durée

de trois à quatre jours, mais cette incubation a pu, dans certains cas, s'étendre sur une semaine.

Le plus souvent, vers le troisième ou le quatrième jour, se produisent, au point de l'injection intra-dermique ou de la scarification, une petite *papule* érythémateuse et unc légère infiltration dermique périphérique. Presque toujours, il n'existe pas de ganglion dans l'aisselle correspondante, et l'état général reste intact. L'apyrexie enfin est complète.

Les jours suivants, la *papule* devient plus nettc et s'entoure d'une aréole rouge qui s'étend, et atteint au maximum 3 ou 4 cm. de diamètre. Puis, une *pustule* apparaît, en règle générale moins intense que celle déterminée par le vaccin jennérien. Érythèmc et infiltration dermique locale atteignent leur acmé onze jours après l'inoculation vaccinale. Parfois, peut cxister alors un petit ganglion axillaire (ou inguinal, lorsque la vaccination a été pratiquée à la face externe de la cuisse), mais cette adénopathic est toujours discrète, à peine scnsible, et elle dure peu.

A cette période, on observe parfois chez l'enfant un peu d'asthénie, d'anorexie; la température exceptionnellement atteint 38°,5, ne dépassant pas dans la règlc 39°.

Enfin, les lésions s'atténuent progressivement, la pustule s'affaisse et fait placc à une *croûte noirâtre.*

La croûte tombe vers la troisième semaine et laisse après elle une *petite cicatrice,* rose d'abord, puis qui pâlit rapidemcnt. La cicatrice est toujours discrète et il est vraisemblable que ce procédé fera disparaître les cicatrices inesthétiques faisant la désolation de nombreuses femmes.

***

Ce virus de culture possède, à notre avis, un pouvoir immunisant au moins égal à celui du virus que contient la lymphe vaccinale du commerce.

On peut démontrer expérimentalement cette assertion.

Il suffit, en effet, de prendre un poids égal de virus du commerce et de virus de culture desséché, d'en faire des dilutions dans l'eau

physiologique et la glycérine, et de déposer ces dilutions sur la peau d'un lapin au préalable épilée. On constate alors que la réaction vaccinale est identique avec les deux souches de vaccin, peut-être même plus nette, avec celle constituée par le virus de culture.

Enfin, rappelons que l'immunité conférée par le virus de culture est démontrée par cc fait, vérifié à maintes reprises que le vaccin ordinaire ne produit pas de réaction chez les enfants qui ont reçu huit jours ou seize jours plus tôt, une inoculation de virus cultivé.

***

Puisqu'il semble établi, dans l'état actuel de nos connaissances, que l'introduction du virus de culture dans un organisme immunise celui-ci contre la variole, quels sont les avantages présentés par cette nouvelle méthode vaccinale sur la vaccination jennérienne.

Ces avantages sont nombreux :

a) Les cultures *in vitro* de virus vaccinal sont absolument *stériles*, exemptes de tous germes bactériens, comme le prouvent des ensemencements de contrôle plusieurs fois pratiqués. Dans ces conditions, les complications (rashs, par exemple) qu'on observe de temps à autre avec le vaccin jennérien, qui peut contenir à côté du virus vaccinal des germes ou des virus pathogènes, sont évitées.

b) Pour cette raison, sans doute, la vaccination à l'aide de ces cultures pures laisse, chez les vaccinés, un *état général toujours excellent.* Nous n'avons jamais observé avec elle d'incidents sérieux. La fièvre oscille seulement autour de 38° ou de 38°,5, et elle est passagère. L'adénopathie réactionnelle est minime ou même absente, et la cicatrice enfin est petite.

c) Le vaccin cultivé est en outre de préparation facile, simple, ce qui permet de faire en peu de temps un nombre important de doses vaccinales.

d) Le vaccin de culture peut être utilisé, soit à *l'état frais*, après de nombreux passages (143-153 passages), soit à *l'état sec.*

Il est aisé dès lors de concevoir tous les avantages d'un tel produit pour la vaccination antivariolique aux colonies.

e) Enfin, ce fait qu'aujourd'hui ce nouveau vaccin puisse être inoculé dans un organisme par simple *scarification*, le met vraiment à la portée de tous.

***

Désirant rester sur un terrain purement clinique, nous ne pouvons détailler ici la préparation du vaccin dont tout le mérite revient au docteur Plotz. Qu'il nous suffise de donner ces quelques renseignements qui indiquent les modifications récemment apportées par cet auteur à sa méthode initiale (1).

« Le virus cultivé en présence de *cellules en voie de prolifération* est environ 100 fois plus actif que le virus cultivé en présence de cellules non proliférantes.

« Les cultures (2) sont faites dans des flacons d'Erlenmeyer de 50 cmc. en employant 3 cmc. de solution de Tyrode et des cellules d'embryon de poulet, auxquelles on ajoute 0,5 cmc. de plasma de poule. La virulence de ces cultures est augmentée, au point que quelques lapins présentent une réaction lorsqu'ils sont inoculés avec 0,25 cmc. d'une dilution à 1/100.000 ou même 1/1.000.000. »

Les cultures desséchées sont conservées dans le vide. Le vaccin est enfin mis en suspension, au moment de son emploi, dans de la glycérine neutre.

Ajoutons que sa pureté est éprouvée à l'aide de cultures en aérobiose et anaérobiose.

***

Notre expérience de la vaccination antivariolique au moyen de cultures pures, *in vitro*, du virus vaccinal est encore trop

(1) H. Plotz, Virulence des cultures *in vitro*, du virus vaccinal. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1937, p. 719.

(2) La souche actuellement utilisée est d'origine dermique et débarrassée de tous les germes d'infection secondaire par passage intra-testiculaire chez le lapin.

limitée, pour que nous puissions écrire des conclusions définitives. Mais tous les avantages de ce nouveau vaccin, tant théoriques que pratiques, les preuves cliniques de son pouvoir immunisant doivent retenir l'attention et inciter à entreprendre, au sujet de cette méthode vaccinale récente, de nouvelles recherches.

Discussion : M. HALLÉ. — Si les faits qui viennent d'être exposés par M. Martin continuent d'être aussi probants, s'il est un mode de culture capable d'obtenir un vaccin de virulence constante, ne donnant jamais d'accidents, il n'est pas douteux que le fait d'avoir un vaccin définitivement fixé sera un réel progrès.

Je puis vous rapporter à ce propos deux faits dont j'ai été le témoin ces années dernières et qui montrent qu'on peut avoir des accidents assez graves avec le vaccin officiel dont nous nous servons tous, et qui cependant, on peut le dire d'une façon presque générale, ne nous donne pas d'ennuis. Je veux parler de deux cas de fièvre vaccinale grave.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant nouveau-né que M. Comby se rappelle fort bien, car il l'a vu en consultation avec moi, et qui, pour deux vaccins d'un type tout à fait banal, a fait une fièvre vaccinale intense et de longue durée. Fait particulier, l'évolution de la pustule fut écourtée, et, dès le quatrième jour, les pustules de taille normale étaient déjà ce qu'elles sont habituellement le septième. Cet enfant a fait de la fièvre à 40° pendant trois semaines, affolant sa famille, affolant la sage-femme, mais conservant cependant un état général relativement assez bon, sans aucune manifestation nerveuse ni encéphalitique.

A la demande de la famille, plusieurs confrères vinrent voir ce malade, le regretté docteur Camus, chargé du service de la Vaccine à l'Académie, puis M. Comby qui rassura la famille, devant la persistance d'un état général assez bon. Chose remarquable, les pustules n'avaient pas tendance à se dessécher normalement.

C'est alors que notre collègue, Jean Troisier, ami de la famille,

qui avait préparé ces jours-là une leçon sur la vaccine et qui était bien au courant de la question, proposa de mettre simplement sous la peau de cet enfant quelques centimètres cubes du sang du père qui avait été vacciné le même jour et n'avait pas eu la moindre réaction vaccinale. On était au 20e jour de la fièvre qui restait très élevée. On fit 4 cmc. du sang du père, le lendemain on en fit 4 autres; mais dès le premier jour, quelques heures après, de 40° cet enfant tombait à 38°,5, et le lendemain il était à 37° pour s'y maintenir.

Je sais bien que la fièvre vaccinale devait s'arrêter un jour ou l'autre; la chose était prévue et escomptée, mais chacun fut très frappé de cette chute thermique immédiate.

Or, cette année-ci, j'ai observé un fait exactement du même ordre, moins grave cependant, et chez un enfant de 15 mois non vacciné encore. La température ne monta pas à 40°, resta à 39°,5 seulement. Par ailleurs, je n'ai pas attendu la troisième semaine pour agir. Comme il y avait déjà quatorze jours de fièvre, j'ai pris le sang de la mère que j'avais vaccinée sans succès en même temps que son enfant; je l'ai mis sous la peau du nourrisson, à la dose de 4 à 5 cmc. chaque fois. La température qui était à 39°,5 le matin, dans l'après-midi n'était plus qu'à 38°,4. Le soir, il y avait 37°. Le lendemain, j'ai refait par prudence une nouvelle piqûre avec le même sang, et la maladie fut finie.

Je vous rapporte ces deux faits de fièvre vaccinale, accident qui me paraît plus fréquent actuellement qu'autrefois et qui comporte des ennuis sérieux, très sérieux même, même avec des pustules vaccinales ayant tous les caractères du vaccin le plus normal. D'autre part, je vous signale dans mes deux cas l'action extraordinaire du sang d'une personne réfractaire à la vaccine, pour amener la guérison de ces accidents.

Il est très possible qu'avec un vaccin de culture qu'on pourrait maintenir à une virulence toujours la même, on éviterait ces fièvres vaccinales prolongées et assez alarmantes.

L'avenir dira si le vaccin de culture est appelé à remplacer le vaccin d'origine animale.

M. Robert Debré. — Depuis ces dernières années, tous les Instituts de vaccin se sont efforcés d'avoir des vaccins extrêmement forts, de façon à présenter peu d'échecs de vaccination. Si bien que nous avons à l'heure actuelle des vaccins qui provoquent des réactions vives, et un très grand nombre de nos confrères se sont plaints de l'intensité des fièvres vaccinales comme celles dont M. Hallé vient de nous entretenir à l'instant, ou de l'intensité même des réactions locales. La vaccine a fini par constituer chez un certain nombre d'enfants une réelle maladie, non pas périlleuse peut-être, mais douloureuse et pénible.

Comme M. Hallé, dans deux circonstances, j'ai eu l'occasion d'employer, pour lutter contre cette maladie vaccinale, l'injection de sang d'adultes, et en l'espèce de sang des parents; chez deux enfants ayant de vastes ulcérations vaccinales avec une fièvre très élevée, j'ai injecté le sang de leurs parents. J'ai observé dans ces cas une baisse de la température, une guérison rapide; sans vouloir affirmer que ce résultat soit dû à l'injection de sang des parents, il semble bien que cette injection ait été favorable. Ce n'était que l'application, du reste, des expériences anciennes, fondamentales et capitales à cet égard qu'il faut rappeler, les expériences de M. A. Béclère.

Il est donc fort heureux de posséder, comme l'a si bien dit tout à l'heure M. René Martin dans son intéressante communication, un vaccin de culture. M. Plotz a bien voulu mettre à notre disposition un grand nombre de ses tubes, et avec un de mes assistants, M. Arabian a entrepris des essais nouveaux; nous espérons vous apporter bientôt les résultats de notre expérience.

M. Julien Huber. — Je voudrais ajouter un mot à propos d'un cas à verser au débat de ces réactions vaccinales.

Nous avons observé, il y a quelques jours, avec mon collaborateur et ami, M. Lièvre, à l'hôpital Hérold, un enfant entré en plein syndrome méningé, au dixième jour d'une vaccination qui avait donné de très fortes pustules vaccinales locales. Cet

enfant présentait en même temps une réaction méningée biologique, car il y avait dans le liquide céphalo-rachidien 350 lymphocytes par millimètre cube, avec une albuminose relativement faible : 0 gr. 40.

Nous avons naturellement, les premiers jours, eu quelques craintes devant cette méningite lymphocytaire; mais rapidement une amélioration se produisit et le syndrome clinique s'atténua, montrant qu'il n'existait aucune autre infection capable de faire envisager un diagnostic différent de celui de *méningite vaccinale*, auquel nous nous sommes finalement arrêtés.

M. Mollaret a bien voulu étudier le liquide céphalo-rachidien au point de vue de la présence éventuelle d'un virus neurotrope. Les inoculations du liquide à des cobayes n'ont eu aucun effet pathogène et l'examen du système nerveux d'un de ces animaux a été négatif. De notre côté, nous avons pratiqué l'étude bactériologique classique du liquide, qui a été négative ainsi que les ensemencements sur milieu de Lowenstein.

La possibilité de telles réactions vaccinales montre l'intérêt d'un vaccin de virulence fixe comme celui qu'a étudié M. René Martin.

M. G. Blechmann. — Parmi les nouveau-nés de la Maternité Adolphe-Pinard qui sont inscrits d'office à ma consultation de nourrissons, certains n'y reviennent parfois que quelques mois après la sortie de l'hôpital. Or, si le vaccin n'a pas pris, on doit les revacciner à 4 mois, 8 mois, parfois même à l'âge de 1 an, ce qui explique que le nombre des réactions violentes soit notable.

En clientèle, on sait que le vaccin antivariolique est très actif, et certaines mères reculent le moment de vacciner : actuellement, nous voyons des nourrissons de 15 et 18 mois en instance de primo-vaccination !

M. Lereboullet. — M. Blechmann a parfaitement raison de souligner l'insuffisance du contrôle de la vaccination des nouveau-nés dans les maternités. Depuis quelques années, je présente à l'Académie de Médecine le rapport sur les vaccinations antiva-

rioliques en France, d'après les documents groupés par M. H. Bénard, et, à plusieurs reprises, j'ai insisté, avec lui, sur le fait qu'il est délivré dans les maternités des certificats ne mentionnant pas le résultat de l'inoculation, les mères quittant l'hôpital avant que puisse être contrôlé ce résultat. Il y a là une lacune, car le papier délivré donne aux mères l'illusion qu'elles ont satisfait aux obligations légales. Il serait désirable que, seul, soit délivré un certificat constatant que la vaccination a été positive. On sait combien souvent, dans les premières semaines, l'inoculation reste sans résultat, du fait de l'immunité passagère d'origine maternelle.

Nous ne saurions donc trop insister vis-à-vis de nos confrères des maternités pour que les certificats ne soient délivrés qu'après constatation du succès de la vaccination. De même, lors de revaccination, il serait désirable que le médecin ne délivre un certificat qu'après avoir vérifié le résultat positif de la revaccination.

Coexistence chez un enfant de 8 ans d'une maladie du col vésical et de méga-uretères bilatéraux. Opérations multiples. Guérison fonctionnelle.

Par MM. Boppe et Marcel.

Les observations de maladie du col vésical chez l'enfant se multiplient depuis que nous avons publié un cas opéré et guéri chez un enfant de 7 ans à cette Société (séance du 11 juillet 1933). Plus ou moins précocement, la rétention vésicale entraîne une dilatation uretéro-pyélique secondaire, véritable méga-uretère total, la dilatation portant naturellement sur le méat uretéral béant et forcé.

Dans l'observation que nous vous présentons aujourd'hui, il existait bien un volumineux méga-uretère bilatéral, mais le méat uretéral et l'uretère juxtavésical ne participaient pas à la dilatation, bien au contraire, ils étaient manifestement rétrécis

et l'examen histologique mit en évidence de la façon la plus nette une hyperplasie de la musculature de l'uretère juxta- et intra-vésical. Il s'agissait donc, et c'est ce qui fait l'intérêt clinique et thérapeutique de ce cas extrêmement rare, de deux malformations associées par hypertrophie des appareils sphinctérien, vésical et uretéral.

Signalons enfin que cet enfant était atteint d'un hypospadias pénien.

Voici tout d'abord l'observation de notre malade :

F. V..., âgé de 8 ans, entre le 21 octobre 1935 dans le service du docteur Boppe de l'hôpital Saint-Louis. Cet enfant, incontinent de toujours, avait été hospitalisé précédemment dans un autre hôpital d'enfants et une circoncision avait été pratiquée; l'incontinence avait persisté et pour cette raison, la mère amenait l'enfant à notre consultation.

L'examen pratiqué fut incomplet, comme le chirurgien précédent nous passâmes à côté de la vraie cause de l'incontinence et nous pratiquâmes sans incident le 26 octobre 1935 une cure opératoire de son hypospadias par l'excellent procédé de Bevan.

L'enfant sortit guéri de son hypospadias mais revint quelques semaines après toujours incontinent.

Un examen mieux conduit nous montra qu'il s'agissait d'une incontinence par regorgement; l'enfant pour vider sa vessie appuyait d'une main sur sa paroi abdominale. Il n'existait pas de globe vésical perceptible, mais un résidu important de 100 cmc. environ. De plus, cet enfant pâle, chétif, fébrile, était pyurique.

L'examen des urines révéla la présence de staphylocoques très abondants et l'absence de bacilles de Koch.

Le docteur Marcel procéda alors à un examen instrumental complet.

La cystoscopie montrait une vessie atteinte de cystite intense; les deux orifices uretéraux, très petits, furent cathétérisés et une pyélographie montra une dilatation uretérale bilatérale énorme; uretère du volume d'un pouce, très flexueux avec de multiples zones rétrécies surtout dans sa partie initiale sous-pyélique; bassinet et calices très dilatés. Une cystographie montra une très grosse vessie atteignant presque l'ombilic. A cause de la cystite intense on ne put préciser l'état du col.

L'urographie intra-veineuse ne permit pas de déceler d'image nette de l'arbre urinaire, le fonctionnement des deux reins s'annonçait donc comme extrêmement défectueux, ce que confirma le

cathétérisme : concentration uréique = 3 gr. 54 à droite, 5 gr. 06 à gauche et la phénol-sulfo-phtaléine = traces + traces à droite, 10 + 5 soit 15 p. 100 à gauche. Le rein droit était donc encore plus mauvais que le rein gauche.



Fig. 1. — Pyélographie droite.

Le diagnostic se trouvait dès lors bien établi : hypertrophie congénitale du col et méga-dolicho-uretère bilatéral sans dilatation des méats uretéraux et de l'uretère juxtavésical.

Nous opérâmes l'enfant le 21 février 1936, nous proposant de

traiter à la fois les deux malformations, ce qui était une grave erreur.

Après incision de cystostomie large, on repère les deux orifices uretéraux et à l'aiguille diathermique, on réalise une méatotomie double, puis on laisse en place deux sondes uretérales.

On attire alors le col vers le haut et on le résèque circulairement. La vessie est suturée incomplètement. Une petite mèche est placée au niveau du col; le drainage vésical est assuré par une sonde Pezzer. Le col réséqué montra à l'examen histologique une hyperplasie des fibres musculaires avec lésions inflammatoires importantes sans doute secondaires à la lésion musculaire hypertrophique.

Après l'intervention, les sondes uretérales sont laissées une semaine à demeure; malgré le drainage vésical, les urines restent très purulentes, l'état général mauvais, la température oscille entre 38° et 38°,5.

Dans ces conditions on décide de drainer les deux reins et on pratique successivement, le 28 juillet et le 7 août 1936, une néphrostomie droite, puis gauche. Des deux côtés il existe une grosse périnéphrite, une corticale rénale en coque, un bassinet énorme et épais.

A la suite de cette double intervention l'état général et local s'améliore nettement. Les urines sont moins purulentes, la phtaléine est bien meilleure — 25 p. 100 à droite, 30 p. 100 à gauche; cependant la concentration urique reste très médiocre — 3,79 à droite, 4,55 à gauche.

Après six mois de drainage, on réintervient et pour établir un drainage suffisant des deux reins on se propose de réséquer la zone uretérale rétrécie et de pratiquer de chaque côté une uretéro-néocystostomie. Ce plan opératoire est mis en œuvre. Comme la sonde de néphrostomie fonctionnait assez mal à gauche, on commença de ce côté le 19 février 1937. L'uretère est énorme, de la grosseur d'un pouce, tortueux à parois minces; il est sectionné à 4 cm. de la vessie, puis le segment distal est extirpé jusqu'au delà de sa pénétration dans la paroi vésicale; il est manifestement rétréci dans sa région juxtavésicale et intra-vésicale. Puis l'anastomose est réalisée le plus près possible de l'orifice uretéral normal.

Le 24 avril 1937 l'uretéro-néocystostomie est réalisée à droite. Les constatations opératoires furent identiques.

L'examen histologique du segment extirpé est très démonstratif; voici la note que nous a très obligeamment transmise le docteur Delarue :

Sur des coupes transversales intéressant divers segments on constate une hyperplasie importante de la tunique musculaire

du conduit. Les fibres musculaires sont aussi fort dissociées par un tissu conjonctif assez dense qui prolifère de même activement dans la tunique musculaire et la sous-muqueuse. La muqueuse



Fig. 2. — Après la double néphrostomie. L'injection opaque est poussée par les sondes de néphrostomie.

est constituée par un épithélium de type normal. Elle forme des plis radiés, maintenus, semble-t-il, par la sclérose inflammatoire qui occupe leur base. Quelques infiltrats cellulaires, surtout lymphoplasmocytaires, s'observent dans le tissu conjonctif néoformé, ils sont d'ailleurs peu abondants.

Il paraît évident qu'une dysembryoplasie a présidé à la constitution de ces lésions, mais il n'est pas douteux qu'elles ont été remaniées par des altérations inflammatoires. Nulle part des



Fig. 3. — Injection de l'arbre urinaire après l'uretéro-néocystostomie gauche.

deux côtés on n'observe de lésions sténosantes de l'uretère.

Les suites opératoires furent relativement normales, on procéda successivement à l'ablation des sondes rénales, puis de la sonde vésicale. Cependant la sonde urétrale à demeure provoqua

l'existence d'une suppuration périurétrale persistante qui nécessita en juin 1937 une intervention de débridement.

Cependant tout finit par rentrer dans l'ordre et en juillet 1937 l'enfant partait en convalescence, toutes ses incisions opératoires cicatrisées et urinant par son urètre.

Revu récemment, il présente un état général satisfaisant, mais il reste encore pâle et chétif, il est apyrétique, mange avec appétit.

Au point de vue fonctionnel l'incontinence a disparu, il présente des mictions volontaires normales, se lève deux fois dans la nuit pour uriner, cependant, aux dires de la mère, il lui arrive de temps en temps encore de se mouiller la nuit.

L'enfant est très craintif, il n'a pas été possible de le soumettre à une nouvelle cystoscopie. Cependant à l'urographie intraveineuse les images pyélo-uretérales sont plus perceptibles, alors qu'auparavant l'image d'élimination du produit opaque était à peine visible. Une cystographie montre un large abouchement vésico-uretéral.

Cette longue histoire est instructive à plus d'un point de vue. Elle montre d'abord combien il faut se méfier de toute incontinence chez l'enfant, faute d'un examen complet on a pratiqué tout d'abord deux interventions pour le moins superflues : résection du prépuce en tablier, cure de l'hypospadias. D'autre part, le résultat fonctionnel final confirme une fois de plus l'efficacité de la résection du col dans la maladie de Marion.

En ce qui concerne le traitement du méga-uretère par hyperplasie musculaire de la musculature de l'uretère juxtavésical, la méatotomie fut nettement insuffisante parce qu'elle n'intéressait que l'orifice vésical et laissait intact le segment sus-jacent hyperplasié. Dans ces cas qui sont rares mais non exceptionnels et sur lesquels nous reviendrons dans un travail d'ensemble (nous en avons observé et traité plusieurs autres), la résection de la zone d'*hyperplasie musculaire* avec implantation uretéro-vésicale semble être l'intervention logique. Quel est l'avenir de ces anastomoses ? dans quelle mesure s'amélioreront les fonctions rénales de cet enfant ? il est encore impossible d'y répondre.

Mais nous avons cru intéressant de relater cette observation; chez l'enfant ces dilatations d'organes creux : méga-œsophage,

méga-côlon, méga-vessie, méga-uretère, semblent former une unité et la dilatation paraît liée à une altération de l'appareil sphinctérien : hypertrophié pour les uns, trouble fonctionnel pour les autres (achalasie de Hurst) par défaut d'ouverture des sphincters. Dans toutes ces malformations la même thérapeutique de section ou de résection du sphincter semble l'opération de choix, qu'il s'agisse du sphincter œsophagien, pylorique, rectal ou colique, vésical, uretéral.

Au niveau de la vessie et de l'uretère en particulier, il semble d'après nos observations, d'ailleurs encore en trop petit nombre, que cette thérapeutique directe de résection de l'appareil sphinctérien hyperplasié ou achalasié donne des résultats supérieurs aux opérations de résection sympathique destinées à réveiller le péristaltisme normal, résection du plexus hypogastrique pour la vessie, résection du plexus aortico-rénal pour l'uretère.

Discussion : M. Julien Marie. — Je voudrais, à propos de la communication de MM. Boppe et Marcel, apporter un document anatomique.

Nous avons, M. Robert Debré et moi, examiné un nourrisson âgé de 4 mois 1/2, dont le tableau clinique était composé de trois éléments : une hypotrophie notable, le poids n'atteignant, à 4 mois 1/2, que 3 kgr. 400; les deux autres signes étaient une fièvre oscillant entre 37° et 40°,4 et une pyurie. L'examen complet révélait encore un hypospadias. Le dosage de l'urée sanguine pratiqué pendant le court séjour du malade dans le service révéla le chiffre élevé de 1 gr. 40 d'urée. Le sixième jour de l'hospitalisation l'enfant succombait. Nous avons pu vérifier à l'autopsie, la coexistence de malformations multiples de l'arbre urinaire, et nous avons constaté de bas en haut un hypospadias au niveau de la verge, une maladie du col avec un épaississement marqué de la région par un tissu fibreux dense, une méga-vessie, à parois très épaisses, remplie d'urines purulentes, des uretères filiformes au niveau de l'abouchement dans la vessie, et considérablement dilatés au-dessus simulant une anse grêle, enfin et surtout des reins eux-mêmes anormaux, inégaux de volume, l'un pesant 15 gr.,

l'autre 20 gr. et certainement modifiés dans la qualité de leur parenchyme.

Ces faits nous intéressent à trois titres : le premier, c'est qu'il faut toujours chercher la malformation en présence d'une pyurie du nourrisson, surtout quand cette pyurie est chronique et qu'elle entraîne l'hypotrophie comme dans cette observation. M. Snapper, M. Debré avec M. G. Semelaigne, ont insisté jadis sur cette notion.

Le deuxième point est la nécessité de toujours rechercher la multiplicité des malformations du même système, comme y insiste M. Robert Debré. Enfin, nous pensons que ces malformations pyélo-rénales représentent le nanisme rénal en puissance. Je demanderai donc à M. Boppe s'il a pu vérifier le fonctionnement rénal par l'épreuve de l'eau, par l'étude de la concentration du NaCl et de l'urée, et si son malade présente de la polydipsie, une hypotrophie staturale ou des signes de rachitisme.

M. Boppe. — On a pratiqué au niveau des reins les épreuves de la polyurie expérimentale, de la concentration uréique et de la phénol-sulfo-phtaléine. Je n'ai pas sous les yeux les chiffres concernant l'eau, mais on trouvera dans l'observation ceux qui concernaient la concentration uréique et la sulfo-phtaléine.

Avant l'intervention, concentration uréique, 3 gr. 54 à droite et 5 gr. 06 à gauche. La phénol-sulfo-phtaléine était traces + traces à droite, 5 + 5, soit 10 p. 100 à gauche; après néphrostomie on trouve 30 p. 100 à droite et 15 p. 100 à gauche.

Actuellement cet enfant de 7 ans a une taille à peu près normale. Il ne présente aucune lésion du squelette, au niveau des hanches, en particulier; sa démarche est liée aux deux grandes cicatrices d'uretéro-néocystostomie qui le gênent encore.

Tumeur sympathique embryonnaire chez une enfant.

Par MM. Robert Debré, J. Lhermitte, P. Uhry, R. Paris et Mlle Œmichen.

L'intérêt de l'observation que nous rapportons iei réside tout d'abord dans ce fait que l'enfant, examinée à plusieurs reprises dans des serviees hospitaliers, a été considérée comme atteinte d'une tumeur maligne dès l'âge de 8 mois. Elle a actuellement 8 ans, présente un développement général exeellent malgré la persistance de la tumeur principale, l'apparition et, ajoutons-le aussi, la disparition de certaines tumeurs aceessoires. En second lieu, l'étude histologique d'une masse tumorale, prélevée par biopsie, a montré la nature de ces déformations pathologiques; il s'agit d'une tumeur sympathique embryonnaire, dont la désignation exaete appelle quelques remarques.

Voici l'observation elinique et histologique de ce cas :

Observation clinique. — *Plat...* (*Colette*) est née à terme le 24 novembre 1928, pesant 4 kgr. 500; enfant unique. Le développement est normal jusqu'à sept mois. C'est alors que la mère, en faisant la toilette de l'enfant, eonstate l'existence d'une tuméfaction de l'hypoehondre droit. Cette tuméfaction est considérée à cette époque, par le médecin traitant, comme une hypertrophie du foie.

A 8 mois, l'enfant étant en nourrice, on voit apparaître, puis disparaître sur la paupière gauche, une tuméfaction ayant l'aspect d'un hématome palpébral. Peu de temps après, apparaît, dans la région sus-orbitaire, une tuméfaction du volume d'une noix, qui disparaît progressivement et spontanément en un mois environ.

Cependant la tumeur de l'hypochondre droit augmente petit à petit de volume. A l'âge de 1 an, l'enfant est examinée à l'hôpital des Enfants-Malades, où l'on conseille un traitement par radiothérapie. On pratique sept applications de radiothérapie abdominale, sans aucune diminution de la tumeur.

Pendant toute cette période, l'état général de l'enfant est bon et son développement physique et psychique normal (première

dent à 8 mois, premiers pas à 18 mois). A 2 ans, elle a la coqueluche et la rougeole sans complications.

A l'âge de 2 ans 1/2 (avril 1931), on voit apparaître un petit nodule sous-cutané à la face interne du genou droit. L'enfant est amenée, le 19 octobre 1931, à la consultation de l'hôpital Beaujon. Nous constatons, en plus du nodule du genou signalé par la mère, l'existence d'un second nodule analogue, mobile sous la peau, siégeant à la face postérieure de l'hémithorax droit. L'abdomen est augmenté de volume, tendu, avec légère circulation collatérale, sus-ombilicale; la palpation révèle dans l'hypochondre droit une tumeur profonde, descendant dans la région ombilicale, paraissant indépendante du foie, rénitente et indolore. A la percussion, cette tumeur est mate, contrastant par sa matité avec le tympanisme de régions voisines.

La rate est palpable. Il existe une petite hernie ombilicale.

Le reste de l'examen est négatif. Deux points sont encore à signaler cependant : tout d'abord, une petite irrégularité du rebord orbitaire gauche, deuxièmement, des traces d'urticaire sur les jambes. Cet urticaire serait apparu un mois auparavant et aurait conduit la mère à supprimer les œufs dans l'alimentation de l'enfant.

Le 26 octobre 1931, nous pratiquons une biopsie du nodule du genou dont l'examen histologique sera interprété plus loin.

Le 30 novembre 1931, l'enfant est revue pour des lésions cutanées importantes, étendues, avec prurit et suppuration, ayant l'aspect d'un urticaire bulleux et dont on discute les rapports possibles avec l'affection initiale. De plus, un nouveau nodule est apparu à la face antérieure de la cuisse droite.

L'enfant est ensuite suivie régulièrement par nous :

En juin 1932 : aucun changement;

En avril 1933 : l'état général est excellent. La tumeur abdominale existe toujours avec les mêmes caractères, mais ne paraît plus avoir augmenté de volume; à la palpation, il semble qu'elle soit constituée de deux masses : une supérieure, limitée en bas par un bord net, une inférieure donnant le contact lombaire.

Par ailleurs, le nodule du dos persiste sans changement; la rate est toujours palpable.

En janvier 1935, l'état général est toujours bon. L'abdomen est saillant, tombant en avant; l'ombilic est déplissé. Dans la fosse iliaque droite, la tuméfaction est toujours perçue, distincte du foie, dure, présentant un petit prolongement médian. Son volume est celui du poing environ; elle paraît avoir notablement diminué (du tiers, à peu près).

Dans l'hypochondre gauche, on accroche une autre masse, qui représente peut-être une autre tumeur. Le petit nodule du dos est toujours perceptible, dur, indolore, très mobile, gros comme un noyau de cerise. Son volume paraît aussi avoir diminué d'un tiers environ.

L'examen neurologique complet ne montre aucun trouble : pas de troubles moteurs au niveau des membres; réflexes tendineux normaux; réflexe cutané plantaire en flexion; aucun trouble du côté des nerfs crâniens, mis à part un léger strabisme convergent bilatéral. Il faut signaler encore : une forme un peu particulière du crâne qui est très bombé avec saillie de la région occipitale (le tour de tête est de 53 cm.), un certain retard de la dentition portant sur les incisives supérieures.

En janvier 1936, l'état est le même. La tumeur abdominale paraît stationnaire; aucun nouveau nodule n'est apparu.

C'est à cette époque que nous examinons le père de l'enfant. Il est bien portant, mais souffre de pytiriasis depuis l'âge de 12 ans. De plus, l'examen révèle chez lui deux nodules sous-cutanés au-dessus du coude gauche : l'un du volume d'une noisette, l'autre trois fois plus petit. Enfin, il existe deux petits nævi et un molluscum sur la paroi latérale du thorax.

Étude histologique. — Malgré la diversité apparente que présentent des coupes différemment orientées, la structure de la tumeur garde ses traits fondamentaux et caractéristiques. A un faible grossissement, le néoplasme se montre composé de deux éléments distincts : d'une part, des plages où s'accumulent des éléments cellulaires arrondis ou polyédriques; ces éléments forment de larges coulées infiltrantes dont les limites sont des plus capricieuses, moulées qu'elles sont sur des travées fibreuses qui constituent le second élément du néoplasme.

Dans une large partie de la coupe, on reconnaît, sectionnés selon des incidences diverses, des trousseaux de fibrilles fines et onduleuses enserrées par une enveloppe plus ou moins épaisse de collagène.

En de nombreux endroits, les fibrilles se colorent très mal ou même ont perdu toute affinité pour les colorants, ce qui indique, à n'en pas douter, une nécrobiose liée à une insuffisance de la vascularisation. En effet, nul réseau sanguin n'apparaît sur certaines coupes et, c'est seulement de-ci de-là que l'on découvre la coupe de la lumière d'un vaisseau.

Si l'on examine les préparations à l'aide d'un plus fort grossissement, la distinction des deux tissus fondamentaux s'accuse bien

davantage. Les plages cellulaires, très nettement circonscrites, comprennent des éléments formés par un cytoplasme intensément coloré par l'éosine, généralement polyédrique ou cuboïde, dont la partie périphérique est souvent plus fortement imprégnée par le colorant que la région centrale. Certaines montrent des formes en raquette, d'autres s'arrondissent. Fait important, ces éléments cellulaires ne présentent entre eux que des rapports de contiguïté, et nulle fibrille ne les sépare les uns des autres. A noter également que de nombreux éléments s'appuient directement sur les paquets de fines fibrilles, qui compartimentent la néoformation.

A ce grossissement (124 D.), les noyaux semblent assez réguliers, les uns très chargés de chromatine, les autres plus clairs, certains vésiculeux, d'autres en pycnose. Sur la coupe vue à un fort grossissement, on voit que les fibrilles déliées et onduleuses sont semées, de place en place, de noyaux fusiformes et étroits.

Les cellules néoplasiques peuvent être facilement étudiées dans tous leurs détails. Ces éléments de tailles diverses se présentent tous nettement individualisés et dilués dans des espaces libres, où seulement, à de rares endroits, on peut dépister une ébauche de réticulum fibrillaire.

Du cytoplasme, finement granuleux, ne s'échappe aucune expansion fibrillaire apparente, mais de nombreuses cellules se montrent pourvues de plusieurs noyaux arrondis, vésiculeux pour la plupart, dans lesquels le réticulum chromatinien apparaît fort visible, ainsi qu'un petit nucléole caractéristique. Dans les cellules multinucléées, la taille des noyaux est très inégale et, fait caractéristique, à côté de noyaux réguliers, apparaissent des formes en croissant ou en boudin plus ou moins déformé.

En de nombreux endroits, les éléments néoformés offrent des aspects indiquant leur dégénérescence : atrophie du cytoplasme, pycnose du noyau, lequel se présente comme une sphérule dense et très fortement colorée par l'hématoxiline.

Voici donc une enfant dont le père présente deux nodules souscutanés au niveau du coude, deux nævi et un molluscum, chez laquelle on découvre fortuitement, à 7 mois, une tuméfaction de l'hypochondre droit. Depuis ce moment, jusqu'à l'âge de 8 ans, âge actuel de l'enfant, la tumeur profonde, rénitente et indolente, est restée très volumineuse, mais ne paraît pas se développer; tout au plus, sa forme a-t-elle paru se modifier quelque peu.

En outre, successivement, sont apparues une tuméfaction palpébrale qui s'est résorbée, une tumeur au niveau du genou,

qui a été extirpée pour biopsie, une tumeur sous la peau du dos et à la face antérieure de la cuisse droite, qui semblent actuellement en voie de rétrocession.

D'après les caractères histologiques que nous avons rapportés, l'identification de cette néoplasie n'offre aucune difficulté réelle. De toute évidence, il s'agit d'une tumeur réalisée aux dépens d'éléments du système nerveux, en raison des particularités du stroma et de la morphologie des éléments proprement néoplasiques. Ainsi que le rappellent O. Gagel et M. Bielschowsky, dans leurs articles récents, les tumeurs de ce genre doivent être rangées dans la catégorie des néoplasies dérivées du système sympathique, car l'on y trouve rassemblées les cellules du type sympathique, plus ou moins déformées, mais reconnaissables, ainsi que l'appareil fibrillaire du stroma, qui représente, à l'état d'ébauche imparfaite, la fibrillation sympathique au cours de son développement (Edith Bühlbring).

On le sait, les tumeurs de ce type appartiennent surtout à l'enfant et sont constituées par des travées de fibrilles plus ou moins épaisses et irrégulièrement ordonnées, dessinant de rudimentaires alvéoles au sein desquelles apparaissent, en masses dissociées, les éléments néoplasiques. Ceux-ci peuvent être de plusieurs types, selon qu'il s'agit d'une tumeur appartenant au type embryonnaire (*immature tumor*) ou d'une néoformation du type adulte (*mature tumor*).

Dans celui-ci, les cellules possèdent un noyau vésiculeux, centré par un petit nucléole, ainsi qu'il en est dans les cellules nerveuses adultes; le cytoplasme laisse apercevoir des granulations basophiles (corps de Nissl); enfin des axones et de véritables dendrites s'échappent des éléments néoformés.

L'autre groupe, répondant aux néoformations du type embryonnaire, ne présente pas de caractères morphologiques aussi précis, pour la raison que ces tumeurs, dites « immatures » par les auteurs anglo-saxons, ne sont pas toujours observées au même stade évolutif. Ainsi, pour ce qui est des tumeurs que nous visons ici, certaines apparaissent aisément identifiables, du fait que,

déjà, dans les éléments néoformés, percent certains traits indicatifs de leur nature nerveuse, et que les caractères de la charpente du stroma sont précisément ceux que nous reconnaissons au plus grand nombre des tumeurs du système nerveux, tandis que d'autres tumeurs, dont les éléments sont moins différenciés, plus « embryonnaires », suivant l'ancienne terminologie, se montrent d'une identification plus malaisée et parfois hasardeuse.

Aussi, très justement, a-t-on distingué parmi les tumeurs « immatures » sympathiques, les sympathogoniomes et les sympathoblastomes, les premières, faites d'éléments à peu près tous semblables entre eux et donnant l'aspect du sarcome lymphoïde, les secondes conservant quelques éléments analogues aux sympathogonies, mais dominées par la masse de cellules plus différenciées, dont quelques-unes multinucléées, enserrées dans une trame très finement fibrillaire.

Incontestablement, le néoplasme que nous avons étudié appartient à la deuxième variété des tumeurs « immatures » sympathiques, nous voulons dire aux sympathoblastomes. En raison de leur structure même, ces tumeurs, qui ne se développent guère que chez l'enfant, apparaissent beaucoup moins malignes que les sympathogoniomes, tout en étant plus dangereuses que ces tumeurs plus évoluées ou adultes, que l'on désigne du terme de ganglioneuromes.

BIBLIOGRAPHIE

Bailey (Percival) et Cushing (Harvey). — *A classification of the tumors of the gliome groupe on a histogenetic basis carter a correlation study of prognosis.* Philadelphie, Lippincote, 1926, p. 21-22-33 et suivantes.

Bérard (Pierre). — Les tumeurs communes au système nerveux sympathique et aux paraganglions; sympathomes embryonnaires et ganglionnaires. Revue critique. *Thèse Paris*, 1930.

Bielschowsky (Max). — Neuroblastic tumors of the sympatheto-nervous system, in *Cytologie and cellular pathology of the nervous system*, vol. **3**, New-York.

Bernardbeig et Faure. — Un cas de sympathome. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, novembre 1933.

Bühlbring (Edith). — Ueber das bösartige Neuroblastom der Sympathicus. *Archives de Virchow*, v. **268**, 1928, p. 300.

Cushing et Walbach. — Transformation d'un sympathoblastome malin

paravertébral en un ganglioneurome bénin. *Amer. Journ. of Pathol*, mai 1927.
Gagel (O.). — Primaere Tumoren der peripheren Vegetationsnervensystem, in *Handbuch de Bunuke*. O. Foerster, vol. **9**, 1936, p. 229.
Letulle. — Tumeur du grand sympathique, in *Anat. pathol.*, t. **1**, 1931.
Masson (Pierre). — Les névromes ganglionnaires du grand sympathique. *Thèse Paris*, 1909.
Roussy, Lhermitte et Cornil. — Essai de classification des tumeurs cérébrales. *Ann. d'Anat. pathol.*, t. **1**, 1924, p. 333-378.

Discussion : M. Marquezy. — Si j'ai bien compris, la tumeur abdominale a régressé considérablement ?

M. Robert Debré. — Je peux dire qu'elle a régressé considérablement; elle a été énorme quand l'enfant avait 7 mois, maintenant l'enfant a 9 ans et elle est à peine perceptible.

M. Marquezy. — Est-ce qu'il y a inconvénient à enlever cette tumeur ?

M. Debré. — Je ne crois pas qu'il y ait inconvénient à l'enlever, nous avons enlevé celle du genou, seulement il y aurait de grandes difficultés, c'est une tumeur en deux parties qui paraît adhérente aux plans profonds. Je ne sais pas si cette intervention tenterait beaucoup un chirurgien, et comme la tumeur ne gêne pas beaucoup l'enfant, je ne vois pas d'intérêt à l'enlever.

Fièvre éruptive (dengue, rougeole, rubéole) ?... En réalité, toxicodermie médicamenteuse complexe (arsenic pentavalent et dérivé sulfamidique).

Par MM. Germain Blechmann et R.-Ch. François.

En dehors d'un léger rachitisme, la petite *Jeanne L.*, née en octobre 1931, n'a pas présenté d'antécédents notables jusqu'à son départ pour Beyrouth, il y a deux ans, en octobre 1934.

Nous signalons simplement qu'elle a reçu — et sans incidents — la vaccination associée (antidiphtérique + antitétanique + T. A. B.).

Quelques mois après l'arrivée au Liban, en mars 1936, survient une angine, puis débute un rhumatisme polyarticulaire traité par le salicylate de soude, pendant un mois, et qui guérit sans complications cardiaques.

Deux mois après, en mai, l'enfant commence une crise de dysenterie, présumée amibienne, traitée et améliorée par trois injections d'émétine, mais les phénomènes colitiques reprennent rapidement, s'accompagnant de selles sanglantes. On institue un traitement d'injections de sulfarsénol, répétées de quatre en quatre jours pendant un mois : la guérison est complète.

Un mois après la fin de ce traitement, on reprend la médication arsenicale sous forme de stovarsol, à raison d'un demi-comprimé à 0,25 par jour et quatre jours par semaine pendant un mois — 2 gr. en tout.

Au début de l'année dernière, en janvier, l'enfant paraissant fatiguée, on lui redonne deux fois du stovarsol durant 4 jours (= 1 gr.) et de nouveau pendant quatre jours en été 1937 (= 0 cgr. 50), sans incidents.

Le retour en France est décidé pour le 8 *novembre*.

Or, le jour fixé pour le départ, à 5 heures du matin, la petite fille est prise de fièvre avec mal au cou et à la tête. Le médecin appelé la voit à 10 heures, constate qu'elle a 39° de fièvre et une angine rouge. Il apporte lui-même des comprimés de septazine.

Rien n'est changé au départ. L'enfant s'embarqua l'après-midi; on lui donne de la septazine à la dose de 2 comprimés par jour pendant quatre jours.

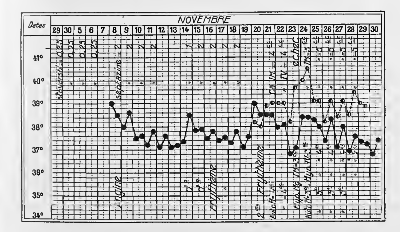
La fièvre tombe, l'angine disparaît et même à l'escale d'Istambul (où il faisait très froid), l'enfant descend à terre. Mais on constate le 14 que sa température remonte (voir courbe) et la fillette se plaint de nouveau de mal de gorge. On reprend la septazine (soit 9 comprimés en cinq jours).

Le 16 *novembre*, quarante-huit heures après la reprise de l'angine et avec une température à peine subfébrile, on constate la survenue d'un érythème diffus au niveau des joues et s'étendant sur tout le tronc. Un médecin colonial mis au courant, et sans examiner l'enfant, estime que d'après la marche de la maladie, il ne peut s'agir que de dengue, tandis que le médecin du bord fait, lui, le diagnostic de rougeole.

L'éruption n'est plus visible au bout de deux jours, mais le 20 *novembre*, après une traversée agitée, à l'arrivée à Marseille, avec une nouvelle montée de la fièvre (39°), l'éruption reparaît « énorme » suivant l'entourage; l'enfant est amenée d'urgence à Paris où M. G. Blechmann l'examine vers minuit.

Elle était naturellement très fatiguée par le voyage et par la fièvre (pouls : 90) et nous sommes frappés par une éruption dont l'aspect anormal ne laisse pas de nous surprendre.

En effet, la petite malade est couverte d'un érythème presque généralisé, scarlatiniforme par endroits, mais surtout rubéoliforme avec, en particulier, des éléments papuleux notables au niveau des jambes rappelant ceux d'un érythème polymorphe. La coloration des joues est d'un rouge pourpré. Cet érythème s'accompagne d'une conjonctivite d'une intensité singulière (infiniment plus marquée que dans la rougeole); la gorge est un peu enflammée. Nous



recherchons le signe de Koplik : une tache nous paraît suspecte.

Quant aux ganglions, ils sont intumescents; les ganglions inguinaux et surtout les ganglions cervicaux sont énormes. L'abdomen est souple, le cœur normal. Rien à l'auscultation des poumons; pas de signes méningés.

Très intrigué par l'aspect de cette éruption que nous ne pouvons rattacher logiquement ni à la dengue, ni à la rougeole, ni à la scarlatine, nous ne pouvons apporter qu'un diagnostic provisoire, celui d'une rubéole extraordinairement marquée, dont l'évolution (peut-être contrariée par le traitement par la sulfonamide) et l'intensité sont atypiques.

Cependant, les renseignements donnés sur les médications absorbées par l'enfant nous font nous demander s'il ne s'agit pas d'accidents toxicodermiques d'origine médicamenteuse et nous commençons le soir même l'injection d'hyposulfite de magnésium.

Le lendemain, la température n'est pas très élevée (38°,5). Le

pouls devient cependant plus rapide (105) et l'éruption est généralisée, encore plus intense, rappelant toujours la rubéole dans la majeure partie de ses éléments, conservant ses adénopathies multiples et importantes.

Le diagnostic de fièvre éruptive nous paraît de moins en moins plausible, celui d'un érythème toxique de plus en plus vraisemblable, et nous décidons de continuer le traitement dans la voie déjà engagée.

Ce même jour, nous pratiquons une autohémo de 4 cmc. et une injection intra-musculaire de gluconate de Ca (4 cmc.).

Le 22 *novembre*, la température est en baisse, le pouls restant assez rapide; les éléments éruptifs paraissent aplatis, l'érythème est tout à fait confluent sur le visage et sur le tronc, sa tendance est légèrement purpurique; la conjonctivite reste stationnaire.

Un fait digne de remarque et qui devait confirmer le diagnostic d'érythrodermie toxique d'origine médicamenteuse, est l'apparition de *bulles pemphigoïdes*, au niveau de la face antérieure de la cuisse gauche.

On continue l'autohémothérapie et l'on pratique une injection intra-veineuse de 4 cmc. de gluconate, tout en continuant l'hyposulfite par la bouche.

Le lendemain, 23 *novembre*, le résultat de la médication précédente est remarquable et la température tombe au-dessous de 37°. Le pouls reste cependant rapide (96 à 120). L'enfant a meilleur aspect. L'éruption est presque confluente, sauf en quelques parties du bassin, elle s'étend même sur les paumes des mains avec un fond érythémateux scarlatiniforme et un semis plus foncé à tendance purpurique; grâce au traitement, les éléments bulleux de la cuisse sont arrêtés dans leur évolution et se flétrissent rapidement.

L'inflammation conjonctivale est nettement améliorée, la vulve est légèrement enflée et œdématiée; si la gorge montre du mucopus, les ganglions du cou sont en réelle diminution.

Malheureusement, l'indocilité de l'enfant ne permet pas de réussir une intra-veineuse et on injecte 3 cmc. d'hyposulfite dans la fesse.

Le 24 *novembre*, la température remonte avec un pouls rapide (124) et grâce à l'échec du traitement par voie intra-veineuse, avec la remontée de la fièvre et l'exagération de la tachycardie, de *nouvelles bulles* devaient apparaître au niveau de la région palmo-plantaire.

Pour faciliter le traitement, l'enfant est transportée en clinique où on lui pratique plusieurs jours de suite de l'autohémothérapie

(3 à 5 ccl.), l'injection intra-veineuse quotidienne de 3 à 4 cmc. d'hyposulfite de magnésium (Emgé L.), des injections intra-musculaires de gluconate de calcium (5 cmc.).

On peut suivre, sur la feuille de température, les résultats rapides et salutaires du traitement désensibilisant. En quelques jours, la température redevient normale, l'érythème disparaît; il ne se produit pas d'éléments bulleux nouveaux; une desquamation se montre assez fine sur le visage, mais lamellaire sur le front et par larges lambeaux scarlatiniformes au niveau des mains et des pieds.

La conjonctivite s'atténue peu à peu, la langue est bonne; on signale une légère stomatite et l'existence d'un écoulement vulvaire. Petit souffle cardiaque anorganique et persistance de tachycardie marquée (90/110).

Les urines sont restées abondantes pendant toute la durée de cet érythème (600/900 cmc.) et n'ont présenté que peu d'albumine, sans réaction cytologique marquée.

Nous reproduisons un examen du sang pratiqué le 2 décembre, qui montre une éosinophilie importante à 7,5 p. 100.

Les suites, comme on peut le penser, sont accidentées; l'érythrodermie se prolonge pendant près d'un mois par un état pseudo-kératosique. On note des orgelets, de petites folliculites, un écoulement vulvaire s'accompagnant de minimes ulcérations au niveau des grandes et des petites lèvres qui devait persister plusieurs semaines. A plusieurs reprises, l'enfant refait une forte poussée de fièvre avec tachycardie très marquée, reprise de l'inflammation des ganglions du cou toujours intumescents (surtout les angulo-maxillaires) et infection au niveau du cavum. Le pouls reste longtemps rapide et variable (90 à 120).

Nouvel incident le 31 *décembre* dernier ; l'enfant commence une jaunisse avec signes de rétention (décoloration des selles, urines ictériques) et hypothermie marquée. Cet ictère devait débuter par un état nauséeux suivi de vomissements répétés pendant près de quarante-huit heures, tels que la jaunisse n'ayant pas encore apparu, on s'était demandé s'il s'agissait d'une crise de vomissements acétonémiques ou même, au début, d'accidents méningés. Cuti-réaction douteuse pendant vingt-quatre heures, puis négative.

Enfin, après survenue d'un panaris de la pulpe d'un doigt, sans fièvre, que l'on incise après une légère anesthésie générale au chlorure d'éthyle et sans incidents consécutifs, la convalescence se déroule favorablement vers la guérison.

Numérations globulaires.

G. R.	4.070.000	4.100.000	3.020.000	3.720.000
G. B.	10.600	11.800	7.000	9.200
Plaquettes.	110.000	150.000	170.000	150.000

Formules leucocytaires.

	21-11-37	2-12-37	30-12-37	22-1-38
	—	—	—	—
Poly neutro. . . .	69,5 %	64 %	57 %	47 %
Poly éosino	3 %	7,5 %	0 %	0 %
Poly baso.	0,5 %	2,5 %	0 %	0 %
Grands mono . . .	8 %	12,5 %	11 %	7,5 %
Moyens mono . . .	8 %	4 %	15,5 %	24,5 %
Lympho.	11 %	14,5 %	14,5 %	17 %
F. anormales des leucocytes	0 %	0 %	0 %	0 %
Hématies nucléées .	0 %	0 %	2,5 %	0,5 %
Hémoglobine . . .	90 %	90 %	75 %	85 %
V. G.	0,99 %	0,98 %	1,1 %	1,02 %

A la lecture de cette observation, on peut eoncevoir les difficultés de diagnostic devant lesquelles nous nous sommes trouvés au début de cette série d'accidents, qui n'ont pas laissé d'être impressionnants : ne pouvaient-ils même comporter un pronostic réservé au point de vue vital ?

Tout d'abord, le diagnostie d'une fièvre éruptive ne paraissait pas invraisemblable, malgré l'évolution si insolite des angines et des aecidents éruptifs eonstatés depuis le départ de Beyrouth.

Avant l'embarquement, plusieurs faits méritaient d'être notés dont celui-ci auquel les médecins de Beyrouth attachent une grosse importanee : un vent ehaud dit « rhamsin », qui exerce une influence indiseutable sur la morbidité infantile, avait soufflé le samedi et le dimanche qui préeédèrent immédiatement le départ.

D'autre part, bien qu'on admette que la dengue soit une

maladie surtout estivale, elle persiste à Beyrouth pendant tout l'hiver, transmise par les piqûres d'inseetes.

Or, l'enfant habitait dans un quartier où l'on était dévoré par ces inseetes même pendant l'hiver et, d'autre part, avant le départ pour l'Europe, elle avait séjourné pendant quelques jours dans une maison mal entretenue et elle avait été piquée par des punaises.

Mais, d'après ce que nous savons de la dengue, l'éruption de cette maladie d'ailleurs polymorphe et si difficile à earaetériser par une dcscription, ne survient jamais ainsi à retardement. En ce qui concerne la rougcole, s'agissait-il d'une évolution bouleversée par la sulfonamide ct rappelant la forme atypique que l'un de nous a déerite, de rougeole avee invasion prolongée (1)? Mais l'éruption se montrait tellement polymorphe, searlatiniforme par places, sans l'énanthème earactéristique, que ee diagnostic était véritablement à rejeter. Quant à la rubéole dont l'apparition paraissait si extraordinaire d'après la chronologie des accidents, la survenue des bulles devait l'élimincr définitivement et souligner d'une manière absolue lc caractère toxicodermique de la maladie.

En effet, l'un de nous avait observé quelque temps auparavant avec MM. Clément Simon et Mario Saïni, une érythrodermie avee épidermolyse et bulles pemphigoïdes ehez unc enfant (par cmploi d'un dérivé barbiturique) et qui avait failli se termincr par la mort : l'évolution de ce nouveau cas nous rappelait sous une forme atténuée les aceidents dont nous avons publié l'observation (2).

En ee qui concerne les ineidents et aeeidents des traitements par la sulfanilamide, on trouvera une riehe doeumentation dans *The Journal of the Amer. Med. Association* (25 septembre 1937). Le travail prineeps de Long et Bliss déerivait des formes va-

(1) Blechmann (Germain), Rougeoles anormales avee invasion prolongée. *Soc. de Méd. de Paris*, séance du 24 oetobre 1931.

(2) Clément Simon, Blechmann (Germain) et Saïni (M.), Un eas d'érythrodermie desquamative eompliquée de bulles eonséeutive à l'ingestion de gardénal. *Soc. Méd. Chir. des Hôp. libres*, séanee du 7 octobre 1936, in *Archives hospitalières*, nº 10, 1936.

riées d'intoxication : anorexie, nausées, vomissements, cyanose, methémoglobinémie, hyperthermie.

Toxicodermies (1). — Les aeeidents eutanés semblent encore les plus fréquents. Neuville et Archinard rapportent 4 observations typiques où des doses relativement fortes (adultes ayant reçu respeetivement 53 gr. 3 en neuf jours; 34 gr. 7 en onze jours; 35 gr. 3 en huit jours; 32 gr. en dix jours et demi) de sulfanilamide provoquèrent une éruption maeulo-papuleuse avec quelques rares minuseules vésieules, et surtout un violent prurit. Dans l'un des eas, fièvre et leucoeytose, l'arrêt de la médication seul guérit les aeeidents.

Les deux eas de Goodman et Lévy ont eu une distribution plus limitée mais présentèrent quelques lésions hémorragiques. L'intra-dermo-réaetion à la sulfanilamide tentée les deux fois fut négative, mais, dans l'un des cas, la reprise de la drogue provoqua à nouveau de la rougeur de la faee et un prurit généralisé.

L'observation de J.-L. Sehonberg montre une suseeptibilité eneore plus aceusée envers ee produit. La jeune femme soignée par l'auteur n'avait pris que 5 tablettes de sulfanilamide qui provoquèrent une éruption généralisée searlatiniforme et purpurique à la fois, avee œdème des paupières, des lèvres et du larynx, hyperthermie et dyspnée, aeeidents qui se maintinrent près de vingt-quatre heures.

Ce fait est à rapproeher de celui qu'a observé Monte Salvin : un jeune homme de 22 ans prit 2 tablettes de 0,65 avant les 2 repas. Il présenta aussitôt un urtieaire de la faee, des épaules, des genoux et du ventre.

D'autres auteurs font intervenir dans les aecidents qu'ils ont enregistrés, des phénomènes de « photosensibilisation » provoquée par la sulfanilamide. Les deux malades de L.-J. Franek ne virent apparaître leur toxicodermie qu'après exposition au soleil.

B.-A. Newmann et H. Sharlit, qui ont pu suivre 4 eas, eoneluent dans le même sens. Ils ont même pu reproduire expérimentalement, ehez l'un de leurs malades, l'éruption observée et démontrer ainsi l'aetion « photo-sensibilisatriee » de la sulfanilamide.

C'est en 1936 que MM. Sézary et E. Friedmann publient en France la première étude d'une réaction d'intolérance à la sul-

(1) D'après l'excellente analyse de M. JEAN SÉRIONNE dans les *Archives hospitalières*, n° 10, décembre 1937, p. 754-755.

famido-chrysoïdine (rubiazol) (1). Dans ce cas, à plusieurs reprises, une dose minime de 0 cgr. 25 provoque une crise nitritoïde « absolument comparable à celle qui peut survenir après une injection intra-veineuse de novarsénobenzol ». La dose de 1 cgr. provoquait des malaises très nets.

Peu de temps après MM. Sézary et A. Horowitz (2) signalent le cas d'une hypersensibilité cutanée due à la manipulation de rubiazol et revêtant la forme d'un eczéma artificiel. Les tests cutanés ont montré qu'il suffisait d'appliquer sur la peau une petite compresse imbibée de VI gouttes de la solution commerciale pour provoquer une réaction érythémato-vésiculeuse très nette. Chez le même individu, la septazine a donné une réaction cutanée *identique* et, d'autre part, l'ingestion de rubiazol a provoqué une poussée d'eczéma.

Dans la récente communication de M. Pierre Durel à la Société de Dermatologie (3), on trouvera (p. 1874 du *Bulletin*) la description des incidents qui peuvent survenir avec l'emploi du para-amino-phényl-sulfamide ou 1162 F (utilisé en Amérique sur une échelle considérable). Nous n'en donnons que quelques extraits :

Les incidents de la thérapeutique nous paraissent être les suivants :

Nous avons noté 8 éruptions assez étendues, ce qui fait à peu près 6 p. 100, nous ne faisons pas rentrer dans le pourcentage quelques rougeurs discutables des avant-bras que nous avons parfois notées, c'est peut-être ce qui explique ce chiffre relativement faible par rapport à ceux que d'autres auteurs signalent. Ces érythèmes se présentent exactement sous le type de l'« érythème du 9e jour » sans que nous voulions entrer dans la pathogénie de celui-ci.

(1) MM. Sézary (A.) et Friedmann (E.), Intolérance médicamenteuse (crise nitritoïde) causée par la sulfamido-chryzoïdine (rubiazol). Étude biologique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris* (séance du 24 avril 1936), n° 14, p. 636.

(2) MM. Sézary (A.) et Horowitz (A.), Intolérance professionnelle (eczéma) causée par la sulfamido-chrysoïdine (rubiazol). Étude biologique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris* (séance du 8 mai 1936), n° 16, p. 767.

(3) Voir *Bulletin*, n° 8, nov. 1937, p. 1850.

Une fois, ce n'est qu'au vingt-septième jour après le début du traitement qu'une éruption a été constatée ; pour tous les autres cas, c'est entre le huitième et le douzième jour que nous avons noté l'éruption avec un maximum au dixième jour.

Cette éruption est à type morbilliforme ou scarlatiniforme, elle nous a semblé surtout être fréquente sur les bras et les cuisses, quelquefois aussi à la face.

On a signalé la possibilité d'érythème purpurique, nous en avons observé un chez un malade qui avait en même temps des phénomènes urticariens.

M. Touraine est intervenu à la même séance :

Divers incidents ont bien été signalés au cours des communications précédentes, mais des accidents plus graves ont été publiés. En voici une liste qui m'a été communiquée par M. Duperrat et qui a été recueillie dans la littérature anglaise et américaine. (Suivent 15 références concernant le sulfoxidamide.)

MM. A. Bocage et Ch. Motz (1) ont été frappés par « la fréquence des intolérances, qui semblent avoir échappé aux auteurs américains qui traitaient à doses massives des streptococcies graves ».

M. A. Pecker (1) constate la rapidité d'action du 1162 F, mais « si les résultats sont brillants, la toxicité paraît grande également ».

Il y a quelques jours, dans une autre société, M. Dalimier vient de signaler également des réactions d'intolérance (2).

En résumé, il nous est impossible dans l'observation que nous venons de présenter, de faire la part :

a) Des phénomènes biotropiques, suivant le terme de Milian, survenus deux fois au 9e jour après l'ingestion de stovarsol (1o stovarsol 0,25 les 29 et 30 octobre : angine et fièvre le

(1) Durel (Pierre), Recherches sur la chimiothérapie de la gonococcie à l'aide de divers médicaments antibactériens récents. *Soc. de Dermat. et de Syphilig.* (Séance du 4 nov. 1937). Voir *Bulletin* no 8, nov. 1937, p. 1850.

(2) Dalimier (R.), Réactions d'intolérance acquise aux dérivés sulfamidés à la suite d'une grippe bénigne. *Soc. de Médecine de Paris.* Séance du 14 janv. 1938. Voir *Bull.*, no 1, 1938, p. 34.

8 novembre; 2° stovarsol 0,25 les 5 et 6 novembre : angine et fièvre le 14 novembre).

b) Des phénomènes d'intolérance attribués au dérivé benzylé : benzyl-para-amino-phényl-sulfamide (46 R. P. septazine), puisque les accidents survenus correspondent à ceux décrits par les Américains (1).

N'oublions pas que les produits sulfamidés sont utilisés aux États-Unis en quantité incroyable (plusieurs tonnes par semaine !). Il est peut-être sage de prévenir les praticiens que leur enthousiasme pour cette médication nouvelle mérite d'être tempérée par la connaissance d'accidents toxiques toujours possibles.

Discussion : M. P. Armand-Delille. — Je suis tout à fait d'accord avec M. Marquézy pour dire que je ne crois pas qu'on puisse incriminer, dans ce cas, ni le stovarsol, ni le sulfamide, mais je peux dire aussi que, certainement, on ne peut pas incriminer la dengue. La dengue qu'on observe en Grèce et en Syrie est la fièvre méditerranéenne ou fièvre à Pappatacci, due au phlétome pappatasis, je l'ai observée le premier parmi les soldats qui étaient aux Dardanelles, et nous avons publié en 1915 une note à l'Académie de Médecine sur la question avec Sarrailhé et Charles Richet fils. Il ne s'agit pas dans ce cas de dengue; la dengue donne seulement un léger érythème rhino-pharyngé et facial, mais produit surtout une asthénie très marquée et il n'y a jamais de grosses éruptions.

Par conséquent le problème, me semble-t-il, reste entier.

(1) Peut-être pourrons-nous pratiquer ultérieurement l'intradermo-réaction à l'arsenic et une intradermo (ou une épidermo-réaction) à la septazine, ce qui permettra de vérifier s'il existe une hypersensibilité élective.

Méningite aiguë lymphocytaire très probablement vermineuse.

Par MM. M. Kaplan et J. Champault.

L'existence d'accidents méningés liés à l'helminthiase intestinale et plus particulièrement à l'ascaridiose ne saurait faire de doute.

Depuis l'article publié en 1863 par Lebon (1), de multiples observations ont été rapportées et ont fait l'objet de plusieurs travaux d'ensemble (2).

Pendant ces trente dernières années la pratique courante de la ponction lombaire a permis d'opérer, parmi les faits cliniques observés, une discrimination plus ou moins complète entre ce qui est *méningisme* ou *pseudo-méningite* et ce qui est *méningite véritable*, et, parmi les méningites véritables, entre les cas qui sont réellement d'origine vermineuse et ceux dans lesquels il y a simple coïncidence entre la présence de vers dans l'intestin et l'évolution d'une méningite d'autre nature. C'est pour illustrer un tel problème que nous croyons intéressant de rapporter l'observation suivante :

Lucien C..., âgé de 13 ans 1/2, se plaint le 26 avril au matin d'étourdissements, de vertiges. Il garde le lit. Les étourdissements persistent toute la journée. L'appétit est nul. La température s'élève le soir à 38°,6.

Le lendemain matin 27 avril la température est tombée à 36°,2. L'enfant va en classe. Mais en rentrant il se plaint de céphalée, de douleurs abdominales vagues, de vertiges. Il présente des vomissements qui se répètent toute la nuit. Le soir la température s'élève à 39°,2.

(1) Lebon, Diagnostic différentiel de la méningite vermineuse due à la présence d'ascaris lombricoïdes et de la méningite tuberculeuse. *Journal des connaissances médicales et pharmaceutiques*, 1863, t. **30**, p. 373.

(2) Parmi les plus récentes, nous citerons : F. Girbal, Pseudo-méningites vermineuses de l'enfant. *Gazette des Hôp.*, 1922, p. 373; N. Neimann, La méningite vermineuse. *Thèse de Nancy*, 1934-1935; J. Guyot, Les méningites vermineuses. *Thèse de Paris*, 1935.

Le 28 avril la température est à 39°,2 le matin, 39°,6 le soir. La céphalée, les vertiges, les vomissements persistent. La mère remarque pour la première fois que l'enfant est raide, a de la peine à s'asseoir.

L'un de nous, appelé pour la première fois auprès de l'enfant le 28 au soir, note une raideur de la nuque nette mais pas de signe de Kernig. Il existe une raie vaso-motrice intense, une photophobie peu marquée. La céphalée est forte. Le ventre est souple, non douloureux. Il n'y a pas de selles depuis le début de la maladie.

Le 29 avril on administre de la magnésie calcinée qui amène dans la soirée l'expulsion d'une selle noirâtre, glaireuse, abondante, la température baisse légèrement à 38°,8. Les urines, rares et foncées depuis le début de la maladie, deviennent plus abondantes et plus claires.

Cependant la céphalée, l'état vertigineux persistent. La raideur de la nuque est plus accentuée.

L'examen viscéral et neurologique complet ne décèlent aucun autre symptôme important. Le pouls est lent, la tension artérielle est à maximum 9,5, minimum 7.

Le 30 avril, le 1er et le 2 mai l'enfant absorbe chaque jour 0 gr. 10 de santonine.

Dans l'ensemble l'état paraît s'améliorer légèrement. La température oscille entre 38° et 38°,5. La céphalée est un peu moins vive. L'enfant émet plusieurs selles glaireuses fétides. Mais les signes méningés objectifs se multiplient : raideur de la nuque très marquée, signe de Kernig net, raie vaso-motrice typique, pouls ralenti à 60, un peu irrégulier.

C'est dans ces conditions qu'en l'examinant le 5 mai ensemble, nous décidons de pratiquer une ponction lombaire qui ramène un liquide clair, hypertendu. L'examen y décèle 85 éléments par millimètre cube, lymphocytes en grande majorité, quelques polynucléaires, quelques hématies. L'albumine est à 0 gr. 30 par litre. Il n'y a pas de microbes. La réaction de Wassermann est négative.

Une cuti-réaction à la tuberculine pratiquée le jour suivant est également négative.

Dans l'attente de ces résultats un traitement par des frictions mercurielles et par des injections sous-cutanées d'allergine a été commencé.

Le 7 mai, soit le douzième jour de la maladie et huit jours après la première prise de santonine, l'enfant expulse plusieurs ascaris dans les selles.

Le lendemain une nouvelle dose de santonine est administrée qui amène une nouvelle expulsion d'ascaris six jours après.

Une administration ultérieure de capsules glutinisées d'essence de chénopode n'est suivie d'aucune expulsion de parasites.

L'amélioration de l'état de l'enfant s'est faite progressivement à partir du 7 mai.

La température est devenue normale à partir du 9 mai, les troubles digestifs, la céphalée, la photophobie ont disparu très vite.

La raideur a persisté plus longtemps en ne s'atténuant que très progressivement. Elle était encore nette le 18 mai. Elle avait à peu près disparu le 25 mai. Ce jour-là l'enfant pouvait être considéré comme guéri. Il est resté depuis cette date en bonne santé.

Une telle observation mérite d'être commentée au double point de vue des constatations cliniques et de celles tirées de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue clinique il n'est pas douteux que le diagnostic le plus probable a été pendant une grande partie de la maladie celui d'une méningite tuberculeuse. Le début peu franc, l'intensité modérée des contractures, l'existence d'une raie vaso-motrice, de photophobie, un pouls lent et irrégulier, des oscillations d'un jour à l'autre dans l'intensité des symptômes fonctionnels et généraux sont autant d'éléments qui militaient en faveur de ce diagnostic.

Un certain nombre de discordances cependant pouvaient être notées. Il n'y avait pas eu la classique phase prémonitoire. L'état général était excellent. Le malade était très présent, nullement obnubilé, nullement hostile à l'examen.

L'émission à plusieurs reprises de selles glaireuses fétides, l'intensité des vertiges furent aussi remarquées.

L'idée d'accidents méningés d'origine vermineuse était même venue à l'esprit de l'un de nous et le détermina à administrer de la santonine. Mais celle-ci resta tout d'abord sans effet.

Aussi quand nous pratiquâmes la ponction lombaire et quand nous vîmes s'écouler un liquide clair et hypertendu, c'est le diagnostic de méningite tuberculeuse qui nous parut encore à retenir en premier lieu.

Les résultats de l'étude du liquide céphalo-rachidien s'inscri-

virent en partie contre cette hypothèse. Il s'agissait bien d'une formule lymphocytaire mais, en dehors même de l'absence de bacilles de Koch, la faible teneur du liquide en albumine était une puissante objection. Il en était de même de la négativité de la cuti-réaction à la tuberculine.

En fait, comme dans presque toutes les observations analogues, l'expulsion d'ascaris et l'amélioration, lente mais progressivement complète, de l'état de l'enfant après cette expulsion furent les arguments décisifs qui levèrent tous les doutes.

Une autre discussion de diagnostic mérite à notre sens d'être envisagée rétrospectivement. Il pourrait s'agir d'une méningite aiguë lymphocytaire d'autre nature survenant chez un porteur d'ascaris, sans qu'il y ait entre les deux faits d'autre rapport qu'une coïncidence fortuite.

Nous voulons faire en particulier allusion à la *méningite lymphocytaire curable*, dont les observations se sont tant multipliées ces dernières années chez l'enfant et qui a fait l'objet du rapport de Lesné et Boquien au récent Congrès de Médecine (1).

Nous croyons qu'il existe dans notre cas, outre une telle hypothèse, des objections suffisantes pour la rendre très peu probable.

Cliniquement nous n'avons ni le début brutal, ni l'intensité des signes méningés, ni l'évolution cyclique.

Le liquide céphalo-rachidien rappelle celui de la méningite lymphocytaire curable par un caractère : le taux relativement bas de l'albumine par rapport aux leucocytes, la dissociation cyto-albuminique.

Par contre, le taux des leucocytes (85) est très inférieur à celui qu'on est habitué à rencontrer dans la méningite lymphocytaire curable. Comme l'écrivent Lesné et Boquien, « toute méningite dont le liquide céphalo-rachidien contient moins de 100 éléments au millimètre cube en période d'état doit *a priori* rendre douteux le diagnostic de méningite lymphocytaire curable ». Enfin la coïncidence de l'amélioration avec l'expulsion d'ascaris reste aussi un argument important.

(1) E. Lesné et Y. Boquien, Méningites lymphocytaires curables chez l'enfant. *Rapport au XXIVe Congrès français de médecine.* Paris, 1936.

En définitive, nous croyons être en droit de considérer chez notre malade l'origine vermineuse de la méningite comme extrêmement probable, sinon certaine.

Dans les accidents méningés d'origine vermineuse, les résultats publiés de la ponction lombaire sont très variables.

Chez certains malades le liquide est normal. C'est le cas notamment dans l'observation d'Armand-Delille (1), la première observation en date de méningite vermineuse comportant une étude cytologique du liquide céphalo-rachidien, dans celles plus récentes de Bocca et Giraud (2), de Laurent (3), de Schaechter (4).

A de tels faits on applique volontiers les dénominations de *méningisme* ou de *pseudo-méningite*. Plus souvent le liquide céphalo-rachidien présente des altérations manifestes. C'est dans ce deuxième groupe de faits, répondant à une *méningite vraie* indiscutable, que rentre notre observation.

La première observation de ce groupe a été publiée en 1922, par Guillain et Gardin (5). Elle concerne un malade infesté par un tænia.

Nous citerons ensuite parmi un grand nombre d'observations dont la plupart concernent l'ascaridiose, celles d'Aurant (6), de Gautier (7), d'Abel et Brenas (8), de Neimann (9).

Le degré de ces altérations liquidiennes est d'ailleurs très variable d'une observation à l'autre.

(1) Armand-Delille, Un cas de méningite vermineuse. *Soc. Pédiatrie*, février 1907, p. 51.

(2) Bocca et Giraud, Deux cas de pseudo-méningite vermineuse. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 2 février 1923.

(3) L. J. M. Laurent, Helminths as a cause of meningitis. *The Brit. J. of Ch. Diseases*, octobre-décembre 1931.

(4) Schaechter, Étude clinique sur les méningites vermineuses. A propos de deux cas personnels. *Pédiatrie*, 1937, p. 135.

(5) G. Guillain et Ch. Gardin, Contribution à l'étude des méningites de l'helminthiase. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 14 mars 1922, p. 318.

(6) Aurant, *Concours médical*, 1922, p. 1936.

(7) P. Gautier, Un cas de méningite vermineuse. *Soc. médic. des Hôp. de Paris*, 16 mars 1923, p. 423.

(8) Abel et Brenas, Méningite grave d'origine ascaridienne. *Soc. de Méd. de Nancy*, 25 févr. et 11 mars 1925, et Abel, Méningites vermineuses. *Revue médicale de l'Est*, 1925, t. **3**, p. 451.

(9) N. Neimann, *loc. cit.*

La réaction cytologique est souvent beaucoup plus intense que dans notre observation, atteignant 200, 300 et même 400 éléments par millimètre cube.

L'albumine reste en général relativement basse et la dissociation cyto-albuminique est la règle.

Toutefois l'observation d'Aurant comporte un taux d'albumine rachidienne de 1 gr. 60.

Dans d'autres cas la réaction est très faible et en fait tous les intermédiaires peuvent exister en matière d'états méningés d'origine vermineuse entre les liquides à forte réaction et les liquides normaux.

Tous les auteurs sont d'ailleurs d'accord pour noter qu'il n'y a pas de rapport entre l'intensité de la réaction liquidienne et celle des signes méningés cliniques.

Au total, on ne peut trouver dans l'examen du liquide céphalo-rachidien aucun argument décisif en faveur de l'origine vermineuse d'une méningite et en pratique les arguments cliniques, notamment l'amélioration et la guérison après expulsion des parasites, restent, comme en témoigne notre observation, la base fondamentale du diagnostic.

Discussion : M. Pierre-Paul Lévy. — Je voudrais demander à M. Kaplan quelle température avait l'enfant ?

M. Kaplan. — Dans les 38°-39°, mais extrêmement variable d'un jour à l'autre.

M. Chabert. — Dans une observation de ce genre-là, il est très difficile de préciser le rôle à attribuer aux vers, au lombric notamment. Avant la ponction lombaire mon maître Hutinel avait maintes fois attiré notre attention sur l'expulsion des lombrics que l'on voit au cours de n'importe quelle maladie de l'enfance, et par conséquent qu'on peut également observer dans ce cas-là.

Je voudrais savoir quel est le fait qui peut permettre de dire d'une façon nette qu'il y a un rapport entre des phénomènes méningés qu'on observe et l'expulsion des lombrics dans ce cas-là?

M. P. Armand-Delille. — En général, dès qu'il y a expulsion d'un gros paquet de vers, c'est-à-dire dès qu'on a donné de la santonine, comme j'ai vu plusieurs cas, tous les symptômes méningés disparaissent; c'est le seul critérium de l'origine des accidents.

Pleurésie purulente à staphylocoque doré, chez un nourrisson de deux mois. Anastaphylotoxithérapie. Guérison.

Par MM. Auzépy et Maschas

Présentés par M. J. Cathala.

Nous avons l'honneur de présenter l'observation d'un nourrisson de 2 mois, qui guérit d'une pleurésie purulente à staphylocoque doré, en dehors d'un traitement chirurgical.

L'enfant N..., fille de 2 mois, entre le 6 août 1937 à la crèche de notre maître, M. le professeur agrégé J. Cathala. Née le 9 juin 1937, elle a été élevée au sein quinze jours, puis au lait sec; on ne note dans ses antécédents aucun fait saillant.

Vers le 14 juillet, les parents remarquent que l'enfant paraît fatiguée; les jours suivants, ils constatent de l'essoufflement, une température oscillant de 37° à 39°. C'est donc près de trois semaines plus tard qu'elle est admise à l'hôpital Trousseau, d'urgence, dans un état fort grave. Dyspnéique, cyanosée, agitée d'une toux quinteuse, elle présente un syndrome clinique net d'épanchement pleural gauche très abondant, refoulant le cœur à droite. Une radiographie immédiatement pratiquée le confirme. Malgré les symptômes respiratoires alarmants auxquels s'ajoute un gros foie, l'état général est relativement moins atteint que pourrait le laisser supposer la maladie antérieure; le poids n'est que de 4.300; la température est à 37°,5.

Une ponction exploratrice est pratiquée : dès la piqûre, une syncope survient; l'enfant est ranimée à grand'peine (respiration artificielle, lobéline, huile camphrée, adrénaline). Le lendemain, l'état reste très alarmant; polypnée, cyanose, toux quinteuse persistent. Une nouvelle ponction est tentée, sans aucun incident, qui ramène 3 cmc. de pus, lequel renferme du staphylocoque doré.

Dans les jours suivants, l'état s'améliore légèrement; les phénomènes respiratoires sont moins marqués, sauf un sifflement

inspiratoire qui rappelle le cornage. La température n'atteint que rarement 38°; le 11 août, le poids est de 4.400. Une nouvelle radio montre la même image avec déviation à droite du cœur et de la trachée plus accentuée.

Le traitement institué est le suivant : enveloppement; gardénal 0,01 et chlorure de calcium (en raison du caractère spasmodique de la toux et du cornage); ponctions évacuatrices : le 18 août, 13 cmc.; le 16 août, 30 cmc. avec lavage de la plèvre au sérum. A partir du 17 août, sérum de Ringer et injection intra-musculaire de sang paternel.

De nouvelles ponctions sont faites les 18, 21 et 24 août, retirant respectivement 20, 30, 20 cmc. Mais le poids fléchit assez brutalement à 4.000 le 20; la fièvre jusque-là inférieure à 38° atteint 40° le 23 pour retomber à 37° le 25. Dès le 20, l'image radiologique traduit nettement un pyopneumothorax secondaire aux ponctions; il n'occupe pas toute la cavité pleurale et la radiographie de profil le montre essentiellement localisé à la région axillaire postérieure. Chacune des ponctions ayant confirmé la présence de staphylocoques dorés, un traitement par l'anatoxine a été commencé le 18 : 1/10 cmc. d'anatoxine est injecté par voie dermique, ce qui détermine une papule modérée; un nouveau 1/10 est injecté le 23 : c'est ce jour que la température atteint 40°. En raison de la chute pondérale, un drainage chirurgical est décidé; la malade reste dans le service de chirurgie du 26 août au 2 septembre avec une fièvre oscillant entre 38° et 39°. Une ponction est faite le 27 août ct l'enfant est renvoyée à la crèche de médecine, n'ayant subi aucune intervention chirurgicale.

Le 3 septembre, quand nous revoyons cette enfant, elle semble, en effet, hors d'état de subir une intervention chirurgicale; extrêmement pâle, immobile, elle semble vouée à une mort proche. Le poids est à 3.500. Cependant la température est à 37°; les signes locaux sont moins étendus; le pus n'occupe plus que la partie inférieure de la poche de pyopneumothorax et le cœur est moins refoulé comme le montre une radiographie; 1/4 de cmc. d'anatoxine est injecté le jour même; de plus, on donne quotidiennement 0,20 de protoxalate de fer et par voie sous-cutanée profonde, on injecte 0 gr. 10 d'extrait hépatique. Bientôt, la courbe de poids remonte; après quelques oscillations, la température se stabilise à 37°, le 10 septembre. Le 12 et le 19 on injecte encore 1/4 et 1/2 cmc. d'anatoxine. A partir de ce moment, l'enfant est entrée en convalescence; elle quitte le service apyrétique, le 15 octobre 1937, pesant 4 kgr. 700, âgée de 4 mois. Cette enfant a été revue le 15 décembre 1937; elle est en bon état, non fébrile.

Durant toute cette période, les clichés radiographiques montrent la diminution de volume progressive de la poche de pyopneumothorax avec retour en place du cœur. Le liquide disparaît et il ne reste plus qu'une poche arrondie aux parois épaisses.

Cette observation nous a semblé intéressante surtout en raison de deux points. Premièrement, la guérison chez un nourrisson de 2 mois d'une pleurésie purulente à staphylocoques, traitée par l'anatoxine. Il est difficile d'apprécier le rôle exact de cette thérapeutique : certaines pleurésies purulentes à staphylocoques peuvent guérir spontanément; d'autre part, les ponctions évacuatrices avec lavage de la plèvre lui ont été associées. De toute façon, l'anatoxine a été bien tolérée et n'a certainement pas été nuisible. Secondement, l'aspect radiologique du reliquat pleural est assez particulier; cette image rappelle celle de certains kystes pulmonaires et en l'absence de la connaissance des antécédents, ce diagnostic pourrait être évoqué.

Discussion : M. Julien Marie. — Les films présentés par M. Auzépy rappellent ceux que nous avons projetés, à la Société médicale des hôpitaux du 23 avril 1937, avec MM. Robert Debré, Mignon et Bidou. Ils avaient trait à l'évolution singulière d'une pneumopathie compliquant une rougeole, chez un nourrisson de 14 mois. Nous avons pensé alors qu'il s'agissait d'un kyste congénital du poumon infecté, subissant une extension centrifuge si rapide qu'il simulait un pneumothorax chronique à soupape. Or, ayant eu la possibilité de revoir récemment cette enfant, nous avons eu la surprise de constater la disparition totale de la cavité kystique.

Cette disparition totale de la poche gazeuse nous paraît un argument de valeur contre le diagnostic de kyste congénital et nous laisse penser que l'affection dont était atteinte notre malade était un emphysème bulleux monstrueux, par obstruction, véritable emphysème kystique. Nous pensons qu'une lésion semblable est peut-être à la base de la pneumopathie si particulière que vient de présenter M. Auzépy. Du reste, nous étudions, avec M. Robert Debré et en collaboration avec notre interne M. Kaplan, les faits de cet ordre qui nous paraissent d'un grand intérêt.

Staphylococcie broncho-pulmonaire du nouveau-né. Sérothérapie, puis vaccinothérapie. Guérison.

Par MM. J. Cathala et P. de Font-Réaulx.

Il est très malaisé de porter un pronostic dans les infections du nouveau-né et par conséquent de juger la valeur du traitement anti-infectieux.

Qu'un nouveau-né atteint dès les premiers jours de vomissements habituels, et donc d'élevage déjà difficile, contracte dès le douzième jour une infection broncho-pulmonaire ; qu'au trentième jour il fasse une vomique staphylococcique; que cet épisode traversé lourdement, une rechute grave survienne au soixantième jour; il y a là, semble-t-il, les éléments d'un pronostic singulièrement sévère. Ce sont cependant les caractéristiques de l'observation suivante. Le traitement, injections de sérum antistaphylococcique, vaccin microbien antistaphylococcique, a-t-il été efficace ? Il est difficile de l'affirmer. Une transfusion au soixante et onzième jour de la maladie y a mis fin assez subitement, alors que les apparences étaient fort inquiétantes. Voici le fait :

Hervé F... est né le 17 septembre 1935, pesant 3 kgr. 740. L'accouchement a été parfaitement normal et l'enfant a crié aussitôt.

Le 4e, le 6e et le 8e jour, on donne du vaccin B. C. G. Dès les premiers jours de l'allaitement maternel, l'enfant garde difficilement le lait qu'il vient de prendre. Tantôt ce sont de simples régurgitations, tantôt des vomissements en jet qui surviennent pendant la tétée ou presque immédiatement après elle.

Les vomissements sont si fréquents, l'intolérance gastrique paraît si complète que, malgré la précocité des troubles et l'absence d'intervalle libre, l'accoucheur envisage la possibilité d'une sténose pylorique. Le 10e jour, le poids est tombé à 3 kgr. 530. Cependant, la chute pondérale se ralentit; il n'y a pas de contractions péristaltiques visibles; les vomissements contiennent du lait et aussi beaucoup de glaires; les selles ont perdu leur caractère méconial. De plus, l'enfant boit difficilement et n'a pas faim.

On donne alors, avant chaque tétée, une cuillerée à café de

bouillie de farine lactée, un peu de gardénal. Mais les régurgitations et les vomissements persistent, de même qu'en employant une alimentation épaisse à la farine lactée et au lait maternel. La croissance reprend, malgré tout, avec une moyenne de 20 gr. par jour.

Mais les glaires sont toujours très abondantes dans les vomissements. Et le 29 septembre, de la fièvre apparaît, à 39°,2. Elle va persister, irrégulière, le plus souvent oscillant entre 37°,8 et 38°,6. A partir du 14 octobre, l'enfant commence à tousser. Mais l'examen thoracique est toujours négatif. Deux jours plus tard, la toux est plus fréquente, plus grasse. Dans un vomissement, on remarque des glaires striées de filaments sanguinolents. L'auscultation permet d'entendre quelques râles bulleux fins à la base droite.

Le 17 octobre, l'enfant ayant juste un mois, on pratique un examen radiologique autant pour étudier le mode d'évacuation gastrique que pour préciser l'état pulmonaire. L'estomac et le duodénum sont radiologiquement normaux; l'évacuation est facile et régulière. Mais la moitié inférieure de l'hémothorax droit est occupée par une ombre dense, à peu près homogène, avec une zone plus sombre à sa partie inféro-interne. En haut, elle est limitée par un contour nettement tracé, presque horizontal, paraissant répondre à la scissure inférieure. En bas, elle descend jusqu'au diaphragme, dont les mouvements sont à peu près supprimés. De profil, enfin, le foyer obscur répond surtout à la partie antérieure et interne du champ pulmonaire. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit paraît libre.

Ce même jour, l'enfant expectore un crachat franchement purulent, verdâtre. L'examen microscopique y décèle des polynucléaires et des staphylocoques en abondance, presque à l'état de pureté. Ajoutons que l'enfant a, sur le front, un élément isolé de folliculite dont le centre est purulent. L'examen hématologique montre 4.200.000 globules rouges, 20.000 leucocytes, dont 39 p. 100 de polynucléaires neutrophiles. En plus des injections de sérum glucosé et d'eucalyptine, on injecte dès le lendemain du *sérum antistaphylococcique de l'Institut Pasteur*. Trois jours de suite, l'enfant reçoit 40 cmc. sous-cutanés.

Rapidement, les signes physiques se précisent. Toute la base droite est submate, aussi bien en avant qu'en arrière, et l'on entend des râles bulleux assez gros. La toux est fréquente, grasse, gênant l'alimentation; elle ramène très fréquemment des parcelles purulentes, soit isolées, soit mêlées aux vomissements. A plusieurs reprises, l'examen direct montre l'abondance des cocci et l'ense-

mencement donne une culture presque pure de staphylocoques dorés.

Malgré cette grave infection pulmonaire, l'état général est relativement satisfaisant. La courbe pondérale reste ascendante, en dépit des grosses difficultés de l'alimentation. Le lait maternel, donné au biberon ou à la cuillère est, en effet, rejeté partiellement presque à chaque repas.

Des radiographies de face et de profil, le 24 octobre, montrent une augmentation de la densité de l'ombre de la base droite. Le diaphragme ne peut être distingué. Le cœur paraît légèrement attiré à droite, aussi bien derrière l'écran radioscopique que sur le cliché. Mais il n'y a ni déviation trachéale ni aplatissement des espaces intercostaux.

La semaine suivante la température, qui avait parfois atteint 39°, a tendance à se régulariser et à s'abaisser au-dessous de 38°. Mais le poids, irrégulier, reste, dans l'ensemble, stationnaire. Les signes physiques thoraciques persistent; des râles bulleux s'entendent même plus haut, jusque sous la clavicule droite. Le cliché du 4 novembre montre, en effet, une nouvelle ombre floconneuse, peu dense, au sommet droit. L'enfant est pâle. Le foie, la rate, sont augmentés de volume. L'examen hématologique montre 2.690.000 globules rouges, 24.000 globules blancs dont 40 p. 1.000 de polynucléaires neutrophiles. On injecte alors, à deux et trois jours d'intervalle, 2 *à* 5 *dixièmes de centimètre cube de vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur*. On ne provoque aucune réaction générale.

Pendant quinze jours, l'amélioration est manifeste, et l'enfant reste complètement apyrétique. Les signes thoraciques s'atténuent et se localisent à la base. Les examens radiologiques du 14 et du 22 novembre montrent un effacement du foyer supérieur. L'ombre de la base droite commence à devenir moins homogène, plus transparente en sa partie externe; elle est maintenant séparée de la coupole diaphragmatique par une zone plus claire. Les mouvements du diaphragme sont nettement perceptibles, et le cœur est en place. La toux persiste, fréquente, et l'alimentation est toujours gênée par les vomissements et les régurgitations. La croissance pondérale est de 400 gr. en douze jours.

Mais une reprise se produit. Brusquement, le 29 novembre, la température remonte à 39°,2. D'abord irrégulière, elle se maintient ensuite quatre jours autour de 39°. Les signes physiques de la base sont réapparus. L'enfant est pâle, polypnéique. Il n'y a pas de battement des ailes du nez. On est inquiet, plus encore que de la recrudescence des signes locaux, du retentissement général

de cette infection traînante. Les traits sont tirés, les conjonctives décolorées. Le foie, la rate, sont gros et débordent largement le rebord costal. L'alimentation est de plus en plus difficile. L'examen de sang montre 2.700.000 globules rouges, 24.000 leucocytes, dont 75 p. 100 de polynucléaires neutrophiles. L'enfant reçoit II gouttes de digitaline, et *trois injections de* 3,5 *et* 7 *dixièmes de centimètre cube de vaccin antistaphylococcique.*

Le 9 décembre, l'enfant est dans un état grave. La pâleur, l'abattement, se sont encore accentués. On fait une *transfusion intra-veineuse* de 40 cmc. de sang maternel (groupe 4). Dès le lendemain, l'apyrexie est complète. Le 12 décembre, on compte 4.220.000 globules rouges, 12.000 leucocytes dont 56 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.

Malgré quelques incidents fébriles, l'évolution se poursuit vers la guérison définitive. Le 3 janvier 1936, il persistait sur le cliché radiographique une ombre légère sus-diaphragmatique et une ligne de scissurite. L'enfant, suivi jusqu'à aujourd'hui, n'a plus jamais présenté d'incident pulmonaire.

Une première question se pose : le diagnostic anatomique exact de cette infection broncho-pulmonaire staphylococcique.

Nous avons pensé dans les premiers jours que cette pneumopathie survenue précocement chez un vomisseur avait pu être provoquée par la pénétration dans les bronches de liquide, au cours d'un gavage ou d'un vomissement. Atélectasie ? Certains éléments du syndrome radiologique y font penser. Bronchopneumonie par aspiration, selon l'expression de M. Ribadeau-Dumas ?

Mais l'expectoration de pus staphylococcique, à l'examen direct et en culture pure, est avant tout celle d'un abcès pulmonaire. Jamais les nombreux clichés n'ont permis de mettre en évidence une image d'abcès caractéristique. Nous dirons donc prudemment staphylococcie broncho-pulmonaire, estimant que l'on ne peut préciser davantage le diagnostic anatomique.

Cette observation peut être rapprochée de celle de MM. Lereboullet, Lelong et Benoist (1) : abcès du poumon à staphylocoques chez un bébé de 5 mois, traité par un auto-vaccin, et qui a guéri après vomique. Vous venez d'entendre l'observation de MM. Auzépy et Maschas. J'ai moi-même avec M. H.-R. Oli-

(1) *Soc. médic. des Hôpitaux*, 11 juillet 1930, p. 1284.

vier (1) rapporté un cas de pleurésie purulente staphylococcique chez un bébé de 4 mois, qui a guéri.

Dans la présente observation il s'agit véritablement d'un nouveau-né.

Il semble donc que le pronostic des staphylococcies pulmonaires et pleurales soit dans le premier âge moins sévère qu'on ne serait tenté de le croire.

NÉCROLOGIE

Le professeur Léon d'Astros.

M. J. COMBY. — Le professeur L. D'ASTROS, qui vient de mourir à Marseille âgé de 81 ans, était membre honoraire de la *Société de Pédiatrie de Paris*. Si nous consultons nos Bulletins, nous lirons un travail intéressant sur la *Dilatation des bronches avec injection de lipiodol* qu'il avait présenté à la Société le 19 février 1924. Vingt ans plus tôt (1905), les *Archives de médecine des Enfants* avaient inséré un important mémoire de lui sur *Les Infections cutanées chez le nourrisson*. Mais la plupart de ses articles originaux étaient réservés au *Marseille médical* dont il fut toujours un fidèle collaborateur. Pendant trente ans il occupa la chaire de pédiatrie à l'École de Médecine de Marseille avant sa transformation en Faculté et il y enseigna notre spécialité à de nombreuses générations d'étudiants. Voulant honorer son labeur, sa valeur scientifique et ses qualités professionnelles, un comité se forma en 1926 pour lui offrir une médaille. A la tête de ce comité figuraient comme *Présidents d'Honneur* le docteur E. ROUX (de l'Institut Pasteur) et le docteur A.-B. MARFAN (professeur à la Faculté de Paris). C'est dire en quelle estime était tenu le professeur L. D'ASTROS. La médaille à son effigie par le sculpteur Charles DELANGLADE lui fut remise à l'Hôpital de la Conception dans une séance émouvante présidée par le docteur ALEZAIS, directeur de l'École de Médecine de Marseille. La Société de Pédiatrie de Paris prend une part sincère au deuil de la famille de Léon D'ASTROS.

(1) *Soc. de Pédiatrie*, 15 novembre 1927.

BUREAU POUR 1938

Président : M. WEILL-HALLÉ.
Vice-Président : M. BABONNEIX.
Secrétaire général : M. J. HALLÉ.
Président de la Commission d'Hygiène et d'Assistance sociale : M. LESNÉ.
Trésorier : M. J. HUBER.
Secrétaires des séances : MM. HUC et LAMY.

ÉLECTIONS

MEMBRES TITULAIRES.

Docteur Raymond JOSEPH;
Docteur André HUREZ;
Docteur Jacques ODINET;
Mme le docteur WERTHEIMER-CHEINISSE.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

Professeur Louis CAUSSADE (Nancy).
Professeur ROBERT (Clermont-Ferrand).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Docteur SPIROS BARTSOCAS (Athènes);
Docteur Jules R. DREYFUS.
Docteur LANGLOIS (Québec);
Professeur LICHTENSTEIN (Stockholm);
Docteur Iaroslav PROCHAZKA (Prague).
Professeur Joseph SVEJEAR (Prague);

Le Gérant : J. CAROUJAT.

8-1-38. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 15 FÉVRIER 1938

Présidence de M. Weill-Hallé.

SOMMAIRE

Idiotie avec amaurose par cataracte congénitale chez deux frères.

Par M. Heuyer, Mme Bernard-Pichon et Mme Joffroy.

Les deux enfants que nous présentons sont deux frères, *Hervé T...*, 12 ans, et *Jean T...*, 7 ans, atteints d'idiotie et de cécité par cataracte congénitale. Nous les suivons depuis deux ans.

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

Voici leur observation :

Hervé, 12 ans 5 mois, est né à terme, pesant 3 kgr. 250. La grossesse avait été normale, l'accouchement sans particularité. Jusqu'à l'âge de 3 semaines, il semble que le développement physique de l'enfant ait été normal, mais de 3 semaines à 5 mois, l'enfant n'aurait pris que peu de poids et aurait crié sans arrêt. C'est vers l'âge de 4 à 5 mois que la mère s'est aperçue que son enfant ne voyait pas.



Fig. 1.
Hervé T..., 12 ans 1/2. — Idiotie avec amaurose par cataracte congénitale.

L'ensemble du développement physique s'est fait avec retard : *H...* a marché à 2 ans, a été propre à 5 ans.

Actuellement, l'enfant entend, dit quelques mots, ne comprend que les ordres simples.

Son attitude est particulière : debout, il se tient les jambes écartées, le thorax fléchi, la main droite fléchie et les deux membres supérieurs en demi-flexion. Assis, il se balance sans arrêt d'avant en arrière. La marche est normale.

A l'examen systématique, on n'observe pas d'anomalie du visage, sauf une énophtalmie bilatérale, l'oreille gauche mal ourlée, les sourcils peu fournis. Les dents sont normales, les incisives supérieures sont en palette.

La colonne dorsale est normale; les doigts sont allongés, rappelant la dolichosténomélie, les orteils sont normaux, le gros orteil un peu aplati.

Il existe une laxité ligamentaire marquée. Le thorax n'est pas déformé; on note une tendance à la gynécomastie.

Les réflexes tendineux sont normaux, sauf les rotuliens qui sont un peu vifs. Les réflexes cutanés sont normaux. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Il existe une hypersensibilité. On ne constate pas de contracture extra-pyramidale.

Le cœur, les poumons, le foie, semblent normaux : la rate n'est pas augmentée de volume. Il n'y a pas d'ectopie testiculaire; on remarque une implantation un peu clitoridienne de la verge.

L'enfant pèse actuellement 27 kgr. 100, il mesure 1 m. 31 cm. 1/2.

Périmètre thoracique : 64 cm.

Périmètre céphalique : 52 cm.

Les dimensions des mollets, des cuisses, des bras, sont normales, avec 1/2 cm. de plus pour les membres droits.

Jean T..., 7 ans 7 mois, est né à terme, pesant 3 kgr. 500. La grossesse, l'accouchement ont été normaux.

Observé de très près dès sa naissance, l'enfant aurait paru voir un peu d'un œil alors que l'autre semblait déjà perdu (?). A 3 mois pourtant, la cécité est absolue.

A l'âge de 3 semaines, l'enfant a fait une crise convulsive qui ne s'est pas répétée.

Jusqu'à 5 ans, l'enfant marchait difficilement, était agité et prenait parfois de violentes colères.

Il n'est à peu près propre que depuis 15 jours.



Fig. 2.
Jean T..., 7 ans 1/2. — Idiotie avec amaurose par cataracte congénitale.

Actuellement, l'enfant entend, mais ne prononce aucun mot; il ne comprend pas, même les ordres les plus simples. Il se tient debout les jambes écartées, la tête fléchie en avant, le dos arrondi, les membres supérieurs en demi-flexion. Très souvent il s'accroupit, restant de longs moments dans cette position. La marche est normale, un peu plantigrade. Le visage est normal; le front est vertical avec une infiltration saillante intersourcilière, qui fait paraître la racine du nez écrasée. L'oreille droite est mal ourlée. Il existe un signe de Gaucher. Les incisives médianes sont en palette, la gauche un peu biseautée; les incisives supérieures latérales

ne sont pas aussi développées. Les dents sont usées précocement, aplaties.

La peau est un peu infiltrée, élastique; la main est capitonnée; les doigts sont courts et le 5[e] doigt de la main gauche est légèrement déformé. Sur la première phalange de l'index droit, et entre les 2[e] et 3[e] métacarpiens, existe un épaississement du derme, dû à la morsure répétée de cette région. Les ongles sont normaux, un peu rectangulaires, on ne voit pas la lunule.

On note une laxité ligamentaire très marquée aux membres inférieurs et supérieurs.

Le thorax est déformé, en entonnoir, avec nouures costales rachitiques.

Les pieds sont plats, les trois orteils médians sont égaux, identiques dans leur forme et leurs dimensions.

Les réflexes tendineux aux membres supérieurs sont vifs des deux côtés; aux membres inférieurs, le réflexe rotulien droit est normal; à gauche, au contraire, il est vif, polycinétique. Les réflexes achilléens sont normaux. Il n'y a pas de trépidation spinale, pas de signe de Babinski, pas de syndrome cérébelleux ni de signes d'automatisme médullaire. Il n'existe pas de contracture extrapyramidale.

La sensibilité à la douleur est normale avec mouvements de défense normaux.

Le cœur est rapide, sans lésion décelable, les poumons, le foie, la rate, sont normaux.

On observe de la micro-polyadénopathie, une petite hernie ombilicale, une ectopie testiculaire gauche, des taches vasomotrices accentuées.

Cet enfant pèse actuellement 17 kgr. 500, il mesure 1 m. 11 cm.

Périmètre thoracique : 56 cm.

Périmètre céphalique : 50 cm. 1/2.

La mesure des mollets, cuisses, bras, avant-bras, ne montre qu'une légère différence (1/2 à 1 cm.), en faveur des membres droits

Hervé T...

Ponction lombaire : Liquide clair, incolore (examens faits par le docteur Grenier) :

1° Albumine : 0 gr. 15 cgr. Réaction de Pandy, négative;

2° Moins de deuxé léments blancs par mmc., à la cellule de Nageotte;

3° Wassermann, négatif;

4° Benjoin, négatif;

Glycémaie : 0 gr. 60 cgr. par litre.

Examen du sang :

1° Glycémie. . . . 1 gr. 25 cgr. par litre
2° Urée du sang . . 0 gr. 43 cgr. —
3° Cholestérine . . . 1 gr. 87 cgr. —
4° Formule sanguine :

Polynucléaires neutrophiles. . . .	79 p. 100
Polynucléaires éosinophiles. . . .	1 —
Mononucléaires	12 —
Lymphocytes.	6 —
Monocytes	1 —
Métamyélocytes neutrophiles. . .	1 —

Numération globulaire :

Globules rouges	3.900.000
Globules blancs	8.000
Wassermann du sang.	négatif
Lipides totaux.	7 gr. 600 (Dr Neveux).

Jean T...

Ponction lombaire : Liquide clair, incolore :
1° Albumine, 0 gr. 20 cgr. Réaction de Pandy, négative;
2° Moins de deux éléments blancs par mmc.;
3° Wassermann, négatif.
4° Benjoin, négatif;
5° Glucose, 0 gr. 55 cgr. par litre.

Examen du sang :

1° Glycémie . . . . 1 gr. 10 cgr. par litre
2° Urée du sang . . 0 gr. 37 cgr. —
3° Cholestérine . . . 1 gr. 66 cgr. —
4° Formule sanguine :

Polynucléaires neutrophiles. . . .	68 p. 100
Polynucléaires éosinophiles. . . .	2 —
Mononucléaires	21 —
Lymphocytes.	4 —
Métamyélocytes neutrophiles. . .	3 —
Métamyélocytes éosinophiles . . .	2 —

Numération globulaire :

Globules rouges	4.400.000
Globules blancs	6.000
Wassermann.	négatif
Lipides totaux.	7 gr. 060

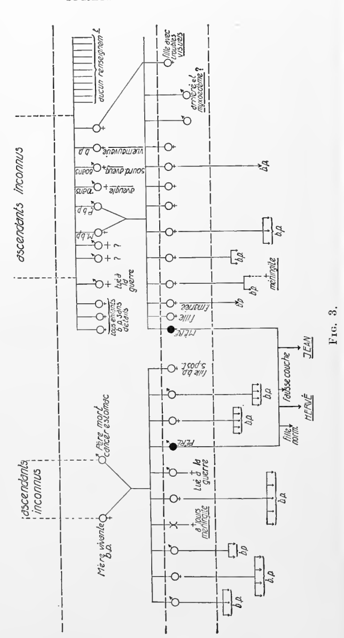

ascendants inconnus
ascendants inconnus
Mère vivante b.p.
Père mort cancer estomac
aucun renseignem.t
tous enfants b.p. sans détails
tué à la guerre
aveugle
sourd aveugle
vue mauvaise
fille avec troubles visuels
arriéré et myxoedème ?
méningite
MÈRE
fille
fillette
fille b.p. s. post.
PÈRE
tué à la guerre
8 jours méningite
fausse couche
fille norm.
HERVÉ
JEAN

Fig. 3.

L'examen ophtalmologique (docteur Dubard) montre chez les deux enfants une cataracte congénitale bilatérale. Les globes oculaires sont partiellement atrophiés, hypotoniques. On note des séquelles d'irido-cyclite.

La radiographie du crâne est normale.

L'étude des antécédents familiaux des enfants permet d'obtenir les renseignements suivants :

La *mère* est Bretonne, âgée de 34 ans, a toujours eu une bonne santé. La réaction de B.-W. est négative.

Le *père*, cultivateur, originaire de Seine-et-Oise, est âgé de 38 ans. Il a fait son service militaire au Maroc, y aurait contracté le paludisme, mais est actuellement bien portant.

Outre ces deux enfants, ils ont eu une fille âgée de 14 ans, bien portante, qui travaille actuellement. Son examen ne met en évidence aucune anomalie sinon une légère inégalité pupillaire.

La mère a fait une fausse couche spontanée de 2 mois 1/2, accidentelle, qui se situe entre Hervé et Jean.

Dans les antécédents familiaux des deux lignées que nous schématisons dans le tableau ci-joint, il n'y a rien de notable dans la famille paternelle.

Dans les antécédents familiaux de la mère, on relève que deux frères de son père, grands-oncles des enfants, sont morts à 70 et 60 ans, *tous deux aveugles les dernières années de leur vie.* Une de leurs sœurs a une mauvaise vue, et une autre sœur, bien portante, a une fille de 20 ans qui viendrait de perdre la vue d'un œil.

Enfin, des 11 frères et sœurs de la mère, tous sont normaux et bien portants, sauf le dernier qui serait arriéré, et peut-être myxœdémateux. Il a 14 ans.

En résumé, il s'agit de deux frères âgés de 12 ans et 7 ans, atteints tous deux d'idiotie avec cataracte bilatérale. L'état psychique et visuel est congénital et semble fixé.

Dans leurs antécédents familiaux, on ne relève rien de notable du point de vue ethnique : les parents, cultivateurs sont, l'un, d'origine bretonne, l'autre de l'Ile-de-France.

Les ascendants, jusqu'aux arrière-grands-parents, sont normaux du côté paternel.

Du côté maternel, au contraire, on relève des troubles de la vue, tardifs, vers 60 ans, chez trois collatéraux du grand-père maternel; et plus précoces, à 20 ans, chez une cousine de la mère. Enfin, un frère de la mère serait arriéré et peut-être myxœdémateux.

Devant ce tableau d'idiotie amaurotique congénitale chez deux frères, le premier diagnostic à discuter est la maladie de Tay Sachs. Mais un certain nombre de caractères opposent notre cas à cette affection, et tout d'abord les lésions oculaires.

Il est certain qu'on tend à rattacher à la maladie de Tay-Sachs des cas d'idiotie amaurotique dans lesquels les symptômes oculaires sont très variables.

Outre la lésion maculaire typique, une atrophie optique simple avec vaisseaux normaux a été signalée : d'autres fois la papille avait une couleur jaunâtre, la rétine avait un aspect de dégénérescence pigmentaire ou encore un aspect de chorio-rétinite rappclant celui de la syphilis héréditaire avec atrophie optique. D'autres auteurs ont décrit une dégénérescence rétinienne par îlots. Dans un article de 1934, MM. Bertrand et C. van Bogaert écrivent « que si la dégénérescence maculaire typique s'observe surtout dans la forme infantile, on peut y retrouver des images non classiques et dont l'atypie ne permet pas d'exclure le diagnostic de la maladie ».

Chez les deux enfants T... la lésion oculaire est plus particulière, il ne s'agit plus ici de lésion neurologique de l'appareil optique, mais de l'altération du milieu de l'œil, d'une cataracte bilatérale. On peut nous objecter que le fond d'œil étant impossible à examiner, nous ne pouvons prévoir ce qu'il est; c'est exact, et seule une vérification anatomique permettrait de conclure avec certitude de l'état oculaire.

D'autres caractères, moins essentiels, distinguent notre observation de la maladie de Tay-Sachs.

Il s'agit, chez les enfants T..., d'idiotie avec amaurose congénitale, mais dont l'évolution semble fixée. Leur état physique est satisfaisant, ils ont 12 et 7 ans 1/2, âge que les sujets atteints de maladie de Tay-Sachs n'atteignent jamais; depuis deux ans que nous les suivons, leur état psychique ne s'aggrave pas, ils restent stationnaires, semblent même faire quelques modestes progrès (propreté pour Jean, quelques mots pour Hervé).

Les conditions ethniques habituelles à la maladie de Tay-Sachs ne sont pas, non plus, réalisées. En remontant jusqu'à

la troisième génération, les ascendants de ces enfants sont des cultivateurs bretons ou de l'Ile-de-France, sans immixtion de race étrangère.

La forme juvénile de l'idiotie amaurotique juvénile, type Spielmeyer-Vogt, n'est pas à discuter, puisque l'affection, chez nos enfants, est congénitale : la maladie de Tay-Sachs, dont nous venons d'envisager différents éléments, semble devoir être écartée. Nous n'avons trouvé aucune autre description à laquelle notre observation puisse s'identifier. Peut-être s'agit-il d'un syndrome nouveau d'idiotie amaurotique congénitale familiale avec cataracte bilatérale, et dont la nature resterait à élucider.

Nous insistons sur ce fait certain d'une maladie familiale, symptomatique d'une dégénérescence. Nous avons établi l'arbre généalogique de la famille. Il n'y a rien d'anormal dans la lignée paternelle. Mais dans la lignée maternelle on relève des troubles oculaires tardifs vers la soixantaine chez 3 collatéraux du grand-père. Dans l'un des cas le diagnostic de cataracte aurait été porté.

Plus précocement, à 20 ans, une cousine de la mère a perdu la vue d'un côté. Ces parents de nos malades sont de Bretagne et nous n'avons sur eux que des renseignements succincts.

Toutefois il est certain que ces troubles de la vue sont localisés à la lignée maternelle. Il est peu vraisemblable qu'il s'agisse d'une coïncidence fortuite. Il est plus probable qu'au point de vue héréditaire, on doit établir un certain rapport entre ces troubles oculaires chez les ascendants et les collatéraux et l'amaurose de nos malades.

Chez les deux enfants que nous présentons, les faits décrits sous le nom d'antéposition sont un peu distincts de ce que l'un a décrit avec Logre sous le nom d'hérédité précessive. Dans l'antéposition le symptôme existe à un âge avancé chez les ascendants alors qu'il se produit à un âge de plus en plus jeune ou au fur et à mesure que la dégénérescence se manifeste.

En résumé, dans le syndrome que nous décrivons, il existe une idiotie congénitale avec amaurose dont la cataracte paraît

actuellement un symptôme prédominant, mais, avec des lésions certainement profondes et complexes de l'œil. De plus, c'est une maladie familiale et, vraisemblablement, héréditaire.

M. Babonneix. — En fouillant mes archives, j'ai trouvé un cas qui, par certains côtés, se rapproche de celui de M. Heuyer (1). Il s'agit d'une famille où j'ai été appelé par le docteur Babin à voir un jeune homme de 16 ans atteint, depuis quelques mois, de crises épileptiques, de troubles moteurs variés (paralysie progressive, mouvements choréiques), d'une régression de l'intelligence, et d'une diminution progressive de la vision, sans stase papillaire. Le caractère lui-même s'était modifié. Rien à la ponction lombaire, réaction de Wassermann négative. Aucun signe de lésion viscérale. Deux frères aînés ont été pris, au même âge, des mêmes symptômes et ont succombé rapidement. Une sœur plus jeune est obèse, anémiée, mal réglée. Le malade a été pris, peu après notre visite, de troubles de la phonation et de la déglutition, de dysarthrie, d'irrégularités respiratoires et a fini par mourir de cachexie.

Dystrophie osseuse généralisée.

Par M. Étienne Sorrel et Mme Le Grand-Lambling.

Observation. — L'enfant *Va... Irène*, que nous vous présentons aujourd'hui, âgée de 2 ans et pesant à peine 8 kgr., nous a frappés dès le premier examen, par son mauvais état général, sa pâleur, son hypotrophie surtout et plus encore par la multiplicité des déformations osseuses qu'elle présentait.

L'examen systématique révèle, en effet, un crâne hypertrophié, d'aspect hydrocéphalique avec une fontanelle antérieure encore largement ouverte. Le facies, assez particulier, rapp.elle à la fois celui du mongolien et celui de l'hérédo-spécifique Les bosses frontales et maxillaires sont saillantes, la base du nez est fortement

(1) L. Babonneix, Maladies nerveuses familiales. *Journal de l'Association médicale.* Vannes, décembre 1923, nº 12.

creusée; les veines du crâne, de la face et de la racinc du nez sont très apparentes.

Le bassin paraît étroit et peu développé, par rapport aux cuisses et aux mollets, dont le squelctte cst nettement hypertrophié. Les os du bras et dc l'avant-bras donncnt aussi l'impression d'être augmcntés de volumc.

De plus, la pression dcs masses musculaires a donné, au début, l'impression d'une infiltration ligncuse, notamment au niveau des membres inférieurs, tandis que par ailleurs on notait de l'atrophie musculaire et une laxité articulaire exagéréc. A ce moment, la palpation était nettemcnt douloureuse, elle réveillait ou exagérait les cris de l'enfant. Les parents avaient le sentiment qu'elle souffrait et que tout mouvement ou tout attouchcment exaspérait cette souffrance.

L'enfant n'a pas encore marché. Elle nc peut d'ailleurs ni s'asseoir, ni se relevcr, ni se tenir debout seule. La température a toujours été normale. Et c'est pour lc syndrome douloureux diffus, l'arrêt de la courbe dc croissance et le mauvais état général qu'elle nous a été présentée il y a quelques semaines.

Les réflexes sont normaux.

Il n'y a pas de troubles digestifs. Elle mange de tout de bon appétit. Le foie et la ratc sont de volume normal.

L'incontinence n'a pas permis l'examcn systématique des urines, ni l'établissement du bilan calcique.

La calcémie faite à deux reprises par la méthode de Velluz et Deschazeau a donné, la première fois 91 mgr. p. 100, la deuxième fois 100 mgr. p. 100.

Un premier examen de sang, pratiqué le 4 janvier 1938, a fourni les renseignements suivants :

Hémoglobine	75 p. 100
Globules rouges	3.920.000
Globules blancs	14.800

Et la formule lcucocytairc s'établissait de la façon suivante :

Polynucléaires neutrophilcs. . .	60	p. 100
Polynucléaires éosinophiles . . .	0,5	—
Grands mononucléaires.	4,5	—
Moyens mononucléaires et lymphocytes	34	—
Plasmocyte	1	—

Un deuxième examen de sang, pratiqué le 7 février 1938, donne

des renseignements du même ordre. Le B.-W. et le Hecht sont négatifs, de même que la cuti-réaction à la tuberculine.

L'interrogation n'apprend rien d'intéressant sur les antécédents personnels de l'enfant, qui, née à terme et allaitée au lait condensé,



Fig 1. — Radiographie du squelette des membres supérieurs (Cas *Va.. Irène*, 2 ans).

n'a présenté qu'une entérite à l'âge de 5 mois, sans ictère et sans altération persistante de l'état général à cette époque. La première dent est percée précocement, à l'âge de 4 mois.

Mais les antécédents héréditaires sont plus chargés.

Le père, qui est du Pas-de-Calais, a été soigné 33 mois à Berck,



Fig. 2. — Radiographie du squelette des membres inférieurs (Cas *Va... Irène*, 2 ans).

pour une « déviation de la colonne vertébrale ». Nous n'avons pu l'examiner pour essayer de préciser le diagnostic. Il a perdu une sœur de coxalgie, à Berck également.

La mère, Bordelaise, issue de parents consanguins, semble bien portante et n'a pas fait de fausses couches, mais la grand'mère maternelle a perdu 6 jeunes frères aveugles ou mort-nés.

Chez le père comme chez la mère, le B.-W. est négatif.

L'enfant a un frère de 10 mois, qui pèse 10 kgr., et qui jusqu'à présent paraît indemne de toute affection spéciale.

Enfin l'exploration *radiologique* révèle ce que la clinique laissait pressentir, à savoir, une généralisation très particulière des lésions du squelette.

On les constate aussi bien sur les os longs que sur les os courts, au niveau du crâne et de la face, aussi bien qu'au niveau des membres, des mains, des pieds, du bassin, des côtes et de la colonne vertébrale.

L'aspect presque kystique est frappant sur certains os longs, notamment aux coudes, sur l'humérus, le radius et le cubitus, tandis que l'image diaphysaire irrégulière, élargie, opacifiée, révèle l'existence d'une périostite intense (fig. 1).

L'ostéoporose se remarque également avec un aspect moins franchement kystique aux genoux, mais l'image diaphysaire des fémurs, des tibias et des péronés se montre également épaissie par des zones de condensation plus ou moins diffuses. La réaction périostée y apparaît également marquée (fig. 2).

Tous les os du carpe, du métacarpe, du tarse et du métatarse présentent un aspect granuleux produit, là encore, par l'alternance des zones de décalcification et de condensation, avec, ici, un élargissement médullaire au détriment de la corticale.

Le crâne ainsi que les maxillaires offrent des images de même nature, d'aspect poreux ou lacunaire.

Le processus d'ostéoporose, associé aux phénomènes de condensation concomitante, semble bien généralisé à tous les éléments du squelette.

***

Deux faits essentiels nous paraissent intéressants à retenir dans cette observation :

1° C'est, d'une part, le processus inflammatoire subaigu pour lequel l'enfant a été amené à nous consulter, processus qui semble avoir été calmé par le repos et par le traitement spécifique institué.

Actuellement, l'enfant crie avant tout parce qu'elle craint les

figures étrangères qui l'approchent, mais non plus parce que ses membres sont douloureux : les parents peuvent la mobiliser, presser sur les masses osseuses ou musculaires sans qu'elle manifeste sa souffrance, contrairement à ce qui se passait il y a quelques semaines;

2° C'est, d'autre part, la *généralisation* de lésions déjà connues et décrites dans la syphilis de l'enfant, mais à l'état isolé, sur un membre ou sur quelques éléments seulement du squelette.

Par contre, cette généralisation et aussi le caractère radiologique de certaines des lésions, notamment de celles des mains et des pieds, nous ont rappelé l'aspect des altérations du squelette décrites par M. Mamerto Acuna dans l'observation d'ictère hémolytique avec érythroblastoses qu'il présentait ici même il y a quelques semaines (et le 3 décembre 1937 à la Société médicale des Hôpitaux).

Il nous a semblé retrouver également des images multiloculaires comparables dans certaines des observations que M. J. Camenos (d'Athènes) présente dans son mémoire sur l'anémie érythroblastique infantile des peuples de la Méditerranée orientale (*Annales de médecine*, n° 1, janvier 1938). Toutefois dans leurs descriptions la réaction périostée n'est jamais mentionnée.

En tout cas, chez notre petit malade, la formule sanguine, en dehors d'une légère leucocytose, ne présente aucune altération particulière. Il n'y a eu ni ictère, ni accidents hépatiques, et l'enquête sur les antécédents raciaux ou familiaux n'a rien révélé d'intéressant.

C'est pourquoi, jusqu'à nouvel ordre, nous croyons être logiques, bien que sous cette forme *généralisée* elle ne soit pas décrite, en pensant avant tout à la syphilis et en instituant, malgré les réactions sérologiques négatives, un traitement régulier et prolongé.

Cette manière de faire nous a permis, en effet, d'obtenir dans des dystrophies osseuses comparables, mais localisées, des améliorations fréquentes et souvent importantes (1).

(1) M. E. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine, *Société de Pédiatrie*, 16 octobre 1934.

Discussion : M. Sorrel. — Si, comme nous le supposons, Mme Legrand-Lambling et moi, il s'agit bien de lésions spécifiques, deux choses nous paraissent fort singulières, et c'est sur elles que nous voudrions attirer l'attention : la première c'est l'infiltration des parties molles entourant les os atteints de périostite. La seconde, c'est la généralisation des lésions à presque tout le squelette. Ni l'une ni l'autre ne s'observent habituellement dans les périostites spécifiques.

Les résultats du traitement semblent cependant indiquer qu'il s'agit bien de spécificité : la palpation des masses musculaires infiltrées était très douloureuse, elle ne l'est plus maintenant. L'enfant ne pouvait s'asseoir et il gardait les membres immobiles dans la crainte sans doute d'éveiller des douleurs; actuellement, il remue normalement les membres et peut s'asseoir facilement. La radiographie cependant ne montre pas de modifications importantes, mais il n'y a que peu de temps que le traitement est commencé.

Abcès multiloculaire du poumon chez un nourrisson de 4 mois. Traitement par l'alcool intra-veineux. Guérison.

Par MM. A. Cayla, J. Delon, J. Corcelle.

Si la guérison des abcès du poumon n'est pas exceptionnelle, elle reste rare chez le nourrisson. Dans le cas que nous rapportons, le traitement par l'alcool intra-veineux paraît avoir eu une action décisive; nous croyons utile d'en rappeler l'efficacité.

Raymond M..., 4 mois, entre le 8 janvier 1937 à l'hôpital de Neuilly. Depuis 2 jours, il tousse, a de la diarrhée et de la fièvre.

C'est un bel enfant, 5 kgr. 700 (né à 4 kgr. 650); nourri au lait de vache, avec quelques farineux.

Sa température atteint 39°,7, il est dyspnéique, le facies pâle, infecté.

A l'auscultation, on perçoit à la base gauche un petit foyer de râles sous-crépitants fins, sans souffle ni matité.

L'état reste le même pendant 9 jours; l'enfant est abattu, sans appétit, il refuse ses biberons; les signes stéthoscopiques persistent, mais de nouveaux foyers apparaissent des deux côtés.

Cependant, le 18 janvier, l'état s'améliore, les signes physiques s'atténuent, la température tombe, le poids est de 5 kgr. 440, la cuti négative.

Et cependant, la température ne revient pas à la normale, elle continue à osciller entre 37°,3 et 38°,3, l'enfant reste abattu; il devient un peu cyanosé, il maigrit. Quelques sous-crépitants persistent fixement à la base droite.

Le 28 janvier, on assiste à une reprise nette de la fièvre, qui atteint 39°. La toux se modifie, elle survient par crise; elle semble déclanchée par les mouvements et les déplacements du petit malade, elle se termine par un petit crachat ordinairement dégluti.

Cependant, dans l'un d'eux, nous avons décelé du staphylocoque, à l'état de pureté (germe habituel dans les abcès du nourrisson).

Une radiographie, pratiquée le 3 février, montre dans la moitié inférieure du poumon droit, deux images hydro-aériques avec niveau liquide, l'une à la base, l'autre un peu au-dessus et en dedans, L'ensemble de la base est obscure. Le sommet et le poumon gauche sont normaux.

Le diagnostic d'abcès paraissant certain, nous pratiquons une injection de 1 cmc. d'alcool à 30 p. 100 dans le sinus longitudinal. Les injections sont pratiquées chaque jour, pendant 25 jours, du 5 février au 2 mars; elles sont toutes bien supportées.

La température ne baisse que vers le 12e jour, redevient presque normale, mais de façon fugace, pour s'élever à nouveau, ce qui nous amène à reprendre les injections d'alcool.

Pendant tout ce temps, les signes physiques restent assez fixes, toujours on perçoit de gros râles crépitants à la base.

Les radiographies montrent toujours les mêmes cavités, tantôt en réplétion, tantôt à l'état de vacuité.

Les quintes de toux sont incessantes et ramènent chaque fois des crachats purulents. On pratique plusieurs fois par jour un drainage de posture.

L'aspect du malade est saisissant. Il ne pèse plus que 4 kgr., mais surtout, il est décharné, dépourvu de pannicule adipeux, une peau ridée, flasque et grisâtre le couvre; le visage même est cyanosé. Les ongles des doigts et des orteils prennent une courbure hippocratique.

Les phanères semblent se développer sur ce corps décharné,

les cils s'allongent à 2 cm. Un fin duvet parsème la lèvre supérieure et le menton.

Une escarre sacrée de 4 cm. de diamètre met à nu le sacrum et le coccyx; son pourtour se recouvre très nettement de duvet assez dense.

Les injections d'alcool sont continuées, mais tous les deux jours jusqu'au 12 mai.

Malgré cela, nous assistons vers le 7 mai à une poussée nette, avec deux vomiques purulentes.

L'état général, néanmoins, n'a pas cessé de s'améliorer après le 4 mars. L'appétit revient; l'escarre se rétrécit, mais ne guérit qu'en mai. La pilosité et l'hippocratisme disparaissent en juillet.

Cependant, à cette date, à l'occasion d'une éruption dentaire, il se produit une poussée thermique à 39° avec réapparition de râles et de crachats. Une courte série d'alcool est reprise, la poussée s'arrête.

Nouvelle petite poussée en novembre.

Au surplus, l'enfant conserve en permanence un petit foyer de râles à sa base droite qui fait craindre la persistance d'une dilatation bronchique.

Actuellement, à 16 mois, il pèse 16 kgr.; mais sa maladie survenue en pleine croissance en a fait un rachitique, gras, avec des os mous, des épiphyses hypertrophiées.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

La pilosité anormale et l'hippocratisme ont totalement disparu; l'état du poumon paraît normal. Cependant, on peut parfois percevoir quelques râles à sa base droite; la radiographie révèle une moindre transparence à ce niveau. Nous craignons que malgré l'absence d'expectoration, il persiste une dilatation des bronches latente.

En résumé : Abcès du poumon chez un nourrisson de 4 mois, présence de staphylocoques, logettes multiples, vomique importante, guérison après injections d'alcool, malgré le jeune âge de l'enfant, et après des manifestations graves ou curieuses, comme une vaste escarre sacrée, de l'hippocratisme des doigts, et une pilosité frappante mais temporaire.

Comme dans les précédentes observations, le germe en cause était le staphylocoque.

Mais contrairement aux observations antérieures chez des nourrissons, il s'agissait d'abcès multiloculaire et non de grands

abcès. Néanmoins, même dans ces cas, les auteurs ont émis l'hypothèse que ces abcès étaient préparés par un état kystique antérieur.

Sans que nous ayons d'argument décisif à cet égard, la présence d'aspect en logette appelle à l'esprit l'idée de kystes congénitaux.

D'autre part les cas de guérison restent rares chez le nourrisson. Nous n'avons relevé qu'un cas de M. Lereboullet, malheureusement suivi de mort par pneumococcémie, peu après. A l'autopsie l'abcès lui-même était guéri.

Sans tirer de conclusion hâtive, ne peut-on penser que le traitement par injections d'alcool intra-veineux (sinus longitudinal supérieur) est pour quelque chose dans ce résultat.

BIBLIOGRAPHIE

COMBY. — Kystes aériens du poumon. *Arch. Méd. des Enfants*, 1932.

GOLAB. — *Thèse Paris*, 1931.

HUTINEL, KOURILSKY, NICOLAS. — Les abcès du poumon chez les enfants. *Arch. Méd. des Enfants*, 1932.

LEREBOULLET, LELONG, BENOIT. — Abcès du poumon à staphylocoque doré chez un nourrisson, autovaccinothérapie, vomique. Guérison. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 11 juillet 1930.

LEREBOULLET, BOHN, BAIZE. — *Soc. Pédiatrie*, 20 janvier 1931.

LESNÉ, LAUNAY, LANÇON. — Volumineux abcès du poumon à staphylocoques dorés, chez un nourrisson de 3 semaines. *Soc. Pédiatrie*, 20 mars 1934, p. 180-185.

NICOLAS. — *Thèse Paris*, 1932.

NOBÉCOURT, DUCAS. — Abcès à staphylocoque du poumon, chez un nourrisson de 15 mois. *Soc. Pédiatrie*, 15 mai 1934.

PAISSEAU, JAME, FRIEDMANN. — L'abcès du poumon chez l'enfant, étude radiologique. *Arch. Méd. des Enfants*, **37**, 1934, p. 513.

PRIESEL. — Abcès pulmonaires dans l'enfance. *Archiv. für Kinderheti*, **107**, p. 204, 1935.

Crises myopathiques paroxystiques avec hémoglobinurie.

(Présentation du malade.)

Par MM. Julien Huber, J. Florand, J.-A. Lièvre
et Mme Néret.

Nous avons désiré vous présenter cet enfant dont l'observation est encore incomplète, afin de vous donner l'occasion de le voir alors qu'il offre à l'examen un symptôme curieux, sans doute passager, dont l'interprétation nous a été apportée par un avis qu'a bien voulu nous donner M. le professeur Debré.

Ce garçon, âgé de 4 ans, qui il y a quelques jours marchait de façon normale, se tient aujourd'hui sur la pointe des pieds : les pieds sont en équinisme forcé, et cette position ne peut être corrigée sans provoquer de vives douleurs. Elle est due à une mise en tension des muscles des membres inférieurs, quadriceps cruraux et triceps suraux particulièrement, qui sont contractés, durs et tuméfiés.

C'est là un signe musculaire et nullement une paralysie spasmodique.

Les réflexes tendinéo-périostés sont normaux, plutôt faibles, et l'attitude irréductible des membres les rend même difficiles à mettre en évidence; les réflexes cutanés plantaires se font en flexion. Il n'existe aucun trouble sphinctérien et apparemment aucun trouble de la sensibilité objective. La modalité de la contracture n'offre aucune analogie avec une contracture d'origine pyramidale ou striée.

Ce singulier symptôme est survenu dans les circonstances suivantes : l'enfant était entièrement normal jusqu'au dimanche 30 janvier dernier.

Ce jour-là, après une promenade assez courte, il manque d'appétit et paraît fatigué.

Le 31 janvier, au réveil, il se plaint de douleurs dans le pied droit.

Le 1er février, les douleurs se sont étendues à toute la jambe; l'enfant marche difficilement, sur la pointe du pied droit.

Le 2 février, le malade se plaint de douleurs très vives des deux membres inférieurs; l'impotence est totale, la station assise impossible.

Le 3 février, l'état des membres est identique; en outre, il existe des envies fréquentes d'uriner et l'enfant émet une petite quantité d'urines très foncées.

Le 4 février, à l'entrée dans le service, l'enfant est couché sur le dos, immobile, abattu. Température à 38°,3, pouls 160. La face est un peu jaune, avec des marbrures violacées sur les joues.

La moitié inférieure du corps, et surtout les membres inférieurs sont le siège d'une hyperesthésie très vive, d'où les cris au moindre frôlement, aux tentatives de mobilisation. L'enfant ne peut que soulever les talons à 2 ou 3 cm. au-dessus du plan du lit.

Les membres supérieurs, la moitié supérieure du tronc sont normaux à tous points de vue (sensibilité superficielle et profonde, tonus musculaire, réflexes). Aux membres inférieurs, les muscles sont raides, les genoux étendus, les pieds en équinisme. Les masses musculaires font saillie sous la peau et sont contractées, extrêmement douloureuses à la palpation.

Pourtant les réflexes rotuliens sont très faibles, les achilléens impossibles à mettre en évidence. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion, les réflexes abdominaux sont normaux.

Les muscles lombaires sont également tendus et douloureux.

Par ailleurs, on note des râles de bronchite aux deux bases

Le reste de l'examen est négatif.

Nous discutons le diagnostic avec ces premières données. Il ne s'agit évidemment ni d'une tétanie, ni d'un tétanos, ni d'une contracture d'origine nerveuse centrale, mais bien d'une myalgie ou d'une myosite, dont les caractères nous sont jusqu'ici inconnus. Nous songeons aux douleurs prémonitoires de la poliomyélite; mais rien ne permet d'affirmer cette affection, les réflexes sont conservés, et la ponction lombaire nous apporte un liquide céphalo-rachidien normal : albumine 0,22, une cellule (lymphocyte) par millimètre cube.

Nous évoquons aussi les myalgies de la spirochétose et notons que les urines, rougeâtres, contiennent une quantité appréciable d'albumine; mais il n'y a guère de rachialgie, pas d'ictère, pas d'injection conjonctivale. La recherche de la spirochéturie sera négative.

Nous pensons encore à une maladie infectieuse récemment

décrite au Danemark et dont quelques cas ont été vus en différents pays, la myalgie épidémique.

Le diagnostic reste hésitant.

Les jours suivants, 5, 6 et 7 février, l'état est stationnaire, la température se maintient aux environs de 39°. L'attitude en extension des membres inférieurs persiste, mais l'hyperesthésie cutanée est presque disparue et la palpation des muscles est maintenant aisée. Leur consistance rigide et un peu pâteuse est vraiment spéciale. Il n'y a pas de paralysie, et l'enfant soulève aisément les pieds jusqu'à 20 cm. environ au-dessus du plan du lit. Par instants même, le 7 février, la contracture paraît céder au niveau de tel ou tel groupe musculaire.

Du 8 au 15 février, l'état de l'enfant s'améliore progressivement. La température s'abaisse à la normale. Les douleurs s'atténuent, et bientôt l'enfant se tient assis dans le lit.

Le 15 février, les douleurs ont disparu. La palpation des quadriceps cruraux ne montre qu'une légère tension; par contre, les deux mollets restent durs et saillants. Les deux pieds sont en équinisme à 45 degrés, et lorsqu'on tente de les redresser, l'enfant accuse de vives douleurs dans les genoux et les mollets. La station debout et la marche sont impossibles.

Il a existé durant cette évolution, en dehors de ces signes musculaires, des symptômes de deux autres ordres :

D'une part, des signes pulmonaires discrets, râles sibilants disséminés et râles sous-crépitants des bases, qui ont disparu en quelques jours.

D'autre part, des signes urinaires. Avant l'entrée à l'hôpital, nous l'avons dit, l'enfant avait émis des urines très foncées. A l'entrée, les urines étaient rougeâtres et contenaient 2 gr. 80 d'albumine. Elles donnaient un petit culot de centrifugation, constitué de leucocytes et de cylindres granuleux; enfin les réactions de l'hémoglobine y étaient positives (réactions de Meyer et d'Escaïch), alors qu'il n'existait à l'examen microscopique ni hématies, ni même stromas globulaires. Dès le surlendemain, l'albumine n'était plus qu'à l'état de traces, et elle avait complètement disparu le 14 février. L'urée sanguine était, à ce moment, de 0 gr. 50.

Il s'agissait donc d'une crise musculaire d'un type extrêmement spécial, apparemment indépendante de tout signe nerveux proprement dit, accompagnée de fièvre et d'hémoglobi-

nurie. M. Debré, qui voulut bien venir voir le malade dans notre service, n'hésita pas à reconnaître dans ce tableau le syndrome qu'il avait antérieurement décrit (1) avec Ch. Gernez et G. Sée, sous le nom de « crises myopathiques paroxystiques avec hémoglobinurie ».

L'observation de ces auteurs est effectivement très comparable au cas présent, et les trois observations antérieures de la littérature, résumées dans le travail de MM. Debré, Gernez et Sée, forment avec elles un ensemble très cohérent. On y retrouve les symptômes que nous avons notés, auxquels peuvent s'ajouter des troubles circulatoires (tachycardie extrême, syncopes, refroidissement des extrémités, cyanose, raptus hémorragiques) qui dans un cas furent mortels.

Ce type clinique bien particulier, entièrement distinct de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, est très voisin de la myosite hémoglobinurique du cheval ou maladie de Lucet. Chez cet animal, la crise musculaire survient surtout après une période de repos à l'écurie et aurait pour cause une brusque transformation du glycogène accumulé dans les muscles. Le mécanisme de la crise humaine ne paraît pas connu.

Discussion : M. Robert Debré. — C'est le second cas de ce genre que je vois. Le premier était tout à fait comparable, douleurs brusques, très violentes, dans toutes les masses musculaires, arrachant des cris à l'enfant, et attitude de raideur identique à celle que présente cet enfant, et en même temps, dans le cas précédent comme dans celui-ci, les urines étaient colorées par l'hémoglobine ou, mieux, la myoglobine.

Ces phénomènes sont ceux que l'on rencontre dans la maladie de Lucet du cheval. J'ai eu l'occasion du reste, je dois le dire en passant, de voir un cas de maladie de Lucet chez le cheval et véritablement l'épisode est tout à fait comparable.

Avant la si intéressante observation de M. Julien Huber, Lièvre

(1) R. Debré, Ch. Gernez et G. Sée, Crises myopathiques paroxystiques avec hémoglobinurie. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 décembre 1934.

et Florand, quatre observations seulement de cette maladie ont paru à notre connaissance. La première observation est due à Meyer-Betz. La plus récente a été publiée par nous et M. Gernez (de Lille). Je remercie M. Huber et ses collaborateurs d'avoir bien voulu me montrer leur intéressant malade.

Discussion : M. Hallé. — La très remarquable observation de M. Julien Huber est d'un grand intérêt pour la pathologie des affections musculaires. Je suis personnellement très frappé de ces crises de contractures qui, comme le remarque l'auteur donnent à l'enfant une rigidité qui lui donne l'attitude de la maladie de Little. Cet aspect est celui qu'on observe dans certaines myosites généralisées, qui peuvent arriver à la guérison complète, mais qui se terminent parfois par la formation d'abcès intra-musculaires, où l'on retrouve du staphylocoque doré, agent infectieux habituel de ces affections. J'ai rapporté ici un cas typique de ces myosites. Dans mon cas, il n'y avait pas d'hémoglobinurie. Mais je me demande s'il n'y a pas un rapport entre ces diverses formes d'affections musculaires. Malheureusement il s'agit de cas si rares, qu'il est bien exceptionnel de pouvoir les étudier et les comparer.

Malformations oculaires et dentaires et troubles du caractère, chez deux frères hérédo-syphilitiques.

Par MM. G. Heuyer et H. Duchêne.

G... Roger, âgé de 14 ans, et *G... Henri,* âgé de 15 ans, sont envoyés à notre consultation, pour des troubles du caractère.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES :

Père : 46 ans, bien portant.

Dans la ligne paternelle, le grand-père, la grand'mère et une sœur morts d'une affection inconnue.

Un frère du père bien portant.

Mère : 38 ans, a été internée en mai 1928, pour une psychose hallucinatoire chronique. A noter que les pupilles ne réagissaient pas à la lumière.

Dans la lignée maternelle, on rélève : des troubles mentaux chez la grand'mère, qui n'a pas été internée. Mais un frère et une sœur de cette grand'mère ont dû être internés.

Une sœur de la mère serait anormale, tandis que deux autres frères et sœurs seraient normaux.

Depuis l'internement de sa femme, le père vit avec une femme, âgée de 44 ans, bien portante, qui ne s'entend pas d'une façon parfaite avec les enfants.

Roger G... — La grossesse de la mère a été pénible et a amené le début des troubles mentaux. L'accouchement a été normal. On ne possède que peu de renseignements sur le premier développement de Roger.

Il n'a pas présenté de convulsions et n'a eu que des maladies banales de l'enfance : oreillons, rougeole, coqueluche. Il a toujours été très nerveux. Le sommeil est agité. Il a présenté du somnambulisme. Il a de l'onychophagie.

De 7 ans à 14 ans, il est allé à l'école de Saint-Jean-de-Luz, où il était élevé par une tante. Il a été repris par son père en juin 1937. Son caractère a toujours été difficile : taquin, entêté, brutal, vindicatif, il a des colères violentes, au cours desquelles il cherche à frapper, il jette des objets à la tête de son adversaire. Il ment souvent : mensonges calomnieux parfois. Il a fait de courtes fugues. La première fois, il est resté dans le parc de Saint-Cloud pendant 3 heures; la deuxième fois, à la suite d'une réprimande, il s'est sauvé de midi jusqu'au soir; il est rentré de lui-même.

Au premier examen, le 2 septembre 1937, on constate des lésions oculaires qu'il présente, comme son frère, parmi les nombreux stigmates. Cet examen, pratiqué par le docteur Dubard, montre : colobome bilatéral de l'iris par atrophie irrégulière du stroma, effacement de la chambre antérieure, pas de luxation apparente du cristallin.

O. G. = Atrophie optique. Colobome du nerf.

Acuité visuelle. Vision quantitative = Doigts perçus à quelques centimètres.

O. D. = Acuité visuelle : 0,6 — 2 d. (0).

En outre, à l'examen dentaire, on constate que les incisives supérieures et les canines ne sont pas évoluées. Une radiographie pratiquée montre l'absence de follicules dentaires des canines et des incisives supérieures. En outre, il existe une microdontie,

des dents en tournevis, des dents abrasées et des dents en bourse.

Dans l'ensemble, le poids et la taille de Roger sont insuffisants : taille 141 cm., poids : 30 kgr. 300, c'est-à-dire taille et poids de 12 ans.

Il n'existe aucun signe neurologique sauf d'abolition des réflexes pupillaires.

Il n'a pas de signes de prépuberté.

Comme autres stigmates de dégénérescence, notons l'adhérence de lobule de l'oreille et une légère cypho-scoliose.

La réaction de Wassermann est positive; elle est devenue négative après le traitement.

Il existe une légère débilité intellectuelle, le N. M. est environ 10 ans aux tests B. S. Il est à peine capable de discernement. Le N. S. est parallèle au N. M. — 10 ans à peine. Il présente des troubles du caractère : instabilité, mobilité de l'attention, tendance aux fugues, bavardage; travail médiocre; n'est pas un pervers; reste émotif : troubles vaso-moteurs, pleurs sincères. Du fait de ses lésions oculaires, le sujet est pratiquement un infirme.

G... Henri, 15 *ans.* — Nous n'avons pas de renseignements sur son premier développement. Il n'y a pas eu de convulsions.

Au point de vue scolaire, il a bien travaillé. Il a eu son C. E. P. avec mention « bien ».

Il présente comme son frère, un colobome bilatéral de l'iris, mais sans colobome du nerf optique. Il existe des malformations dentaires; signe de Gaucher, incisives médianes crénelées. Les incisives latérales supérieures sont très pointues.

Il existe quelques troubles du caractère : autoritaire, colères dans la famille, mésentente avec l'amie du père.

L'état général est médiocre. Le sujet est maigre. La réaction de Wassermann est positive.

Nous présentons ces deux malades à cause de leurs malformations oculaires. Le colobome congénital de l'œil est peu connu. Cette malformation qui consiste en l'absence du tissu de l'iris et de la choroïde de la rétine avec atrophie du nerf optique, répond toujours au méridien inférieur interne, c'est-à-dire au siège de la fente fœtale.

On a discuté longtemps sur l'origine infectieuse ou héréditaire de cette malformation. Von Hippel étudiant les yeux colobomateux provenant de la descendance d'un lapin aux yeux colobomateux

a montré que l'hérédité est un facteur prédominant. Notre observation de colobome congénital chez 2 frères confirme la théorie héréditaire de Manz. En outre, chez l'un de nos malades, ce retard du développement de l'iris s'accompagne d'une malformation dentaire curieuse, d'une aplasie de follicules des incisives et des canines supérieures vérifiée à la radiographie.

Nous n'avons pas trouvé trace d'une pareille association dans la littérature. L'étiologie est ici certaine puisque les deux frères ont eu un Wassermann positif. Nous insistons sur la lourde hérédité de la lignée maternelle.

Méningite purulente à méningocoques, chez un nourrisson de 9 mois. Guérison après sérothérapie et chimiothérapie associées.

Par MM. B. Weill-Hallé, Cochemé et Mlle Lautmann.

Ce nourrisson de 9 mois entre à la nouvelle crèche le 28 décembre 1937; il provient d'un milieu très suspect, probablement bacillaire, et en outre, alcoolique.

Il présente une adénopathie rétro-maxillaire droite suppurée, qui n'a pas persisté plus d'une semaine, adénopathie liée à une rhino-pharyngite intense. La cuti-réaction était très positive. Le cliché des poumons montrait une assez grave réaction périhilaire.

Malgré tout, l'état général demeurait bon, la courbe de poids ascendante et la température à 37°, lorsque, le 8 janvier la température s'élève et se maintient à 39°, tandis que la courbe de poids s'effondre.

On pense d'abord à une otite gauche, qui ne se confirme pas. Il n'existe aucune suppuration, pas de foyer pulmonaire non plus; mais le 10 janvier apparaît dans la journée, greffé sur cet état infectieux, un syndrome méningé extrêmement intense.

La ponction lombaire ramène avec difficulté un liquide purulent, laiteux, épais, avec de véritables fausses membranes. Ce liquide contient en abondance des polynucléaires très altérés, et on y trouve, à l'examen direct, de nombreux diplocoques

Gram négatif, que la culture précise être des méningocoques B. Pas de bacilles de Koch.

Dans la soirée, on commence la sérothérapie (15 cmc. de sérum antiméningo polyvalent dans la cavité rachidienne).

On y adjoint seulement, 24 heures plus tard, la chimiothérapie (1 gramme *per os* de para-amino-phényl-sulfamide).

Le 12, au bout de 48 heures, aucun résultat bien que l'enfant ait, à nouveau, reçu 10 cmc. de sérum intra-rachidien. On réinjecte alors quelques centimètres cubes de sérum dans le rachis et 30 cmc. sous-cutané, mais à partir de ce jour, l'enfant reçoit régulièrement :

2 comprimés de 0 gr. 50 et un suppositoire de 1 gr. de para-amino-phényl-sulfamide.

Le 13, le liquide céphalo-rachidien est encore trouble, mais il est aseptique à l'examen direct et à la culture.

Le 14, il est redevenu clair, « eau de roche ». Ainsi nous avons obtenu, en 3 jours, un liquide stérile, complètement clarifié en 4 jours, avec moins de 60 cmc. de sérum et 6 gr. de para-amino-phényl-sulfamide par voie digestive.

Le syndrome infectieux disparaît alors rapidement, mais l'amaigrissement persistait ainsi que le syndrome méningé clinique, correspondant d'ailleurs à une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien. Celui-ci présentait une albumine à 60 cgr., un glucose abaissé à 12 cgr., et 25 éléments à la cellule de Nageotte. Il n'existait cependant ni blocage, ni tuberculose associée.

Ces signes persistèrent une dizaine de jours, avec une phase de vomissements, mais bientôt l'état général se releva tandis que, à partir du 28 janvier, tout syndrome méningé avait disparu. Le traitement avait été arrêté définitivement le 21. Depuis ce temps, le nourrisson a repris son poids et son état général se maintient excellent.

Il n'existe chez lui aucune séquelle de la méningite et, en outre, l'imprégnation bacillaire ne semble pas avoir fait de progrès, au cours de cet épisode infectieux.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation qui confirme l'influence manifeste de la chimiothérapie au cours des méningites à méningocoques soit associée à la sérothérapie, soit seule, comme nous l'avions déjà indiqué dans une communication présentée le 22 octobre dernier avec MM. Meyer et Tiffeneau à la Société médicale des Hôpitaux.

Discussion : M. Lereboullet. — J'ai observé récemment, avec mon assistant M. Lelong et un chef de clinique, Jean Bernard, un cas qui montre également l'action manifeste des nouveaux produits sulfamidés dans les méningites aiguës à type cérébro-spinal.

Il s'agissait d'une enfant de 17 mois, antérieurement suivie dans le service, pour une syphilis congénitale possible, et traitée par le sulfarsénol. Elle est admise, le 17 janvier, dans un état alarmant; malade depuis la veille avec malaise et fièvre élevée, elle a 40° à son entrée, est plongée dans la torpeur, la jambe droite rétractée spontanément et maintenue en flexion, et une ponction lombaire faite d'urgence donne issue à un liquide franchement louche, très riche en polynucléaires altérés, et contenant des diplocoques Gram négatifs, intra- et extra-cellulaires, assez peu nombreux d'ailleurs; la culture, faite dans de mauvaises conditions, ne pousse pas. Dès l'entrée, on donne 2 gr. de 1162 F en quatre comprimés, dose portée à 3 gr. le 18 et le 19, abaissée les quatre jours suivants à 2 gr. 50, puis diminuée progressivement. Parallèlement à cette cure de 1162 F qui a été admirablement tolérée, on fait le 19, 24 heures après l'entrée, une injection intra-rachidienne de 10 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent, et le 20, une seconde injection. Ces deux injections ne paraissent pas avoir pu exercer une action importante, car, dès le 18, avant même la première injection, une amélioration est survenue. La température est tombée à 38° le 18, à 37° le 19, et n'est plus remontée. La torpeur a diminué, puis disparu, le membre inférieur droit a repris une position normale et la rapidité de l'amélioration a contrasté avec la gravité de l'état initial. Le liquide céphalo-rachidien, dès le 19, était clair et les examens ultérieurs n'ont pas permis de déceler de germes, ni à l'examen direct ni à la culture.

Il semble bien qu'ici la guérison rapide et complète, qui contraste avec ce que nous observons ordinairement dans les méningites cérébro-spinales à méningocoques, ait été due à l'usage précoce de la médication par la para-aminophényl-sulfamide et que ce cas peut être rapproché du cas de MM. Weill-Hallé et Cochemé.

M. Robert Clément. — Dans cette chimiothérapie, pleine

de promesses, mais où nous cheminons encore à tâtons, je crois qu'il est intéressant de tenir compte de tous les cas, même de ceux où la réussite n'est pas parfaite.

J'ai eu l'occasion d'essayer récemment cette médication sur deux méningites cérébro-spinales à méningocoques du nourrisson, ayant le caractère commun d'avoir toutes deux un liquide céphalo-rachidien trouble et hémorragique. Le sel que j'ai utilisé est le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine, par voie buccale.

Le plus grand, âgé d'environ 30 mois, a guéri sous l'influence de la sérothérapie intra-rachidienne et sous-cutanée, associée à la médication sulfamidique. La chute de température et le retour à la normale du liquide céphalo-rachidien s'est fait en 6 à 7 jours, puis est survenue une ascension thermique et une reprise des contractures en rapport avec des accidents méningés d'origine sérique qui ont cédé en quelques jours. Guérison complète et sans séquelles.

Le second n'avait que 5 mois et je ne l'ai vu qu'au 4e ou 5e jour de la maladie. L'association de la sérothérapie intra-rachidienne et intra-musculaire et de la prise de deux comprimés par jour de 20 cgr. de sulfamidochrysoïdine a produit une amélioration très nette, la disparition de la température, mais la fontanelle est restée très bombée et tendue et l'enfant a ensuite recommencé à maigrir et à mal s'alimenter. Deux ponctions ventriculaires ont permis de se rendre compte que le liquide des ventricules était normal, eau de roche, tandis que le liquide céphalo-rachidien continuait à être trouble. Actuellement, l'hydrocéphalie est en train de se développer, les sutures cèdent et la tête augmente progressivement de volume.

L'administration prolongée de chlorhydrate de sulfamidochrysoïdine à la dose de deux comprimés pour un nourrisson de 5 mois n'a donc pas empêché le cloisonnement et la constitution de l'hydrocéphalie. Cette évolution peut s'expliquer par l'intervention un peu tardive du traitement et par le jeune âge de l'enfant.

M. RIBADEAU-DUMAS. — J'ai eu aussi des cas de méningite cérébro-spinale que j'ai soignés par ces produits avec un succès très remarquable, seulement, comme l'a fait remarquer Marquézy, comme je l'ai remarqué aussi, il y a des méningites qui sont plus ou moins bénignes, il y en a qui se laissent soigner facilement et, avant de nous décider à admettre la valeur certaine du médicament, il faudra, je crois, d'autres observations.

M. WEILL-HALLÉ. — Je suis tout à fait d'accord avec M. Marquézy; je crois qu'il y a une différence entre les produits colorants dont on a dit qu'il fallait qu'ils se dissocient dans l'organisme pour agir, et au contraire les produits incolores qui agissent plus directement.

Nous allons voir joindre à ces débats deux observations de M. René Martin sur le même sujet. Auparavant je voulais simplement signaler, dans l'observation que nous avons présentée, l'inquiétude que j'ai éprouvée lorsque, faisant moi-même la ponction, j'ai retiré de véritables fausses membranes. J'avais l'impression d'une méningite de gravité classique en quelque sorte, et telles que nous en avons vu surtout sur des tables d'autopsie. Aussi ai-je été d'autant plus heureusement surpris, quand ayant, dans ce nouveau cas, essayé l'action de la chimiothérapie jointe au sérum que nous avons donné en petite quantité, nous avons vu en l'espace de 48 heures le tableau se transformer complètement.

Méningite purulente guérie par le para-amino-phényl-sulfamide. Discussion sur sa nature et sur la récidive possible des méningites à streptocoques.

Par MM. RENÉ MARTIN et A. DELAUNAY.

Nous avons rapporté, à la séance du 15 juin 1937 de la Société de Pédiatrie, l'observation d'une méningite purulente primitive à streptocoques hémolytiques, guérie par le para-amino-phényl-sulfamide.

Il s'agissait, nous le rappelons, d'un enfant de 8 ans 1/2 atteint d'un syndrome méningé sévère, d'abord étiqueté méningite cérébro-spinale et traité comme telle sans aucune amélioration. Le laboratoire établit, par la suite, qu'il s'agissait d'une méningite à streptocoques hémolytiques, et un traitement par le 1162 F (voie buccale) fut institué. Cette thérapeutique s'avéra particulièrement active et, en quelques jours, permit d'obtenir, pour ce cas en apparence désespéré, une heureuse terminaison.

Cette observation, aujourd'hui, possède en quelque sorte une suite, puisque ce même enfant a dû être hospitalisé à *nouveau*, il y a un mois, dans notre service pour une *méningite purulente*, dont l'évolution, cette fois encore, a été favorable et remarquablement rapide après la mise en œuvre d'une thérapeutique calquée sur celle que nous avions déjà suivie chez ce petit malade, et comportant l'ingestion de comprimés de *sulfamide*.

Le jeune *Henri R...*, âgé de 8 ans 1/2, avait quitté l'hôpital Pasteur, le 8 juin 1937, complètement guéri, et jusqu'aux premiers jours de janvier sa santé avait été excellente. Le début de l'affection actuelle remonte au *vendredi* 7 *janvier* 1938. Brusquement, vers trois heures du matin, il est réveillé par une otalgie droite, très douloureuse; à 5 heures 1/2, sa mère lui donne un 1/2 comprimé d'aspirine; l'enfant vomit alors, une fois, puis semble s'assoupir. Un médecin l'examine à 9 heures, pense à une otite, mais, étant donné l'existence récente d'une méningite purulente dans les antécédents de cet enfant, conseille à ses parents de le conduire immédiatement à l'hôpital Pasteur, où il arrive vers 10 heures 1/2. L'enfant alors répond très facilement à notre interrogatoire, semble à peine fatigué, se plaint seulement d'une céphalée assez violente. Sa température rectale est de 38°,8. A l'examen, nous trouvons une angine rouge très marquée avec une adénopathie sous-angulo-maxillaire, de moyenne intensité. Cette angine semble devoir expliquer à elle seule tous les signes fonctionnels accusés; ajoutons qu'*il n'existe à ce moment aucun signe méningé.*

Par prudence toutefois, nous gardons l'enfant en observation, et nous instituons la thérapeutique suivante : Ingestion de 4 comprimés de sulfamide (septoplix), au cours de la journée, grands lavages de gorge et compresses humides chaudes laissées à demeure sur les ganglions cervicaux douloureux et hypertrophiés.

Nous revoyons l'enfant, le soir du même jour, vers 4 heures, le tableau clinique est sensiblement le même.

Pourtant, on peut constater : une raideur de la nuque indiscutable et un léger Kernig, température à 39°,2. L'examen des oreilles, pratiqué par le docteur Aubin, permet d'établir leur parfaite intégrité. La nuit est assez mauvaise, le petit malade se plaignant d'un violent mal de tête.

Le 8 janvier, la température est de 38°,9, l'angine persiste, très rouge, avec une amygdale droite augmentée de volume. La langue est saburrale, mais surtout les *signes méningés :* Kernig, raideur de la nuque, céphalée intense, vomissements, hypersensibilité cutanée, etc., dominent la scène; il n'existe pas de troubles oculaires et le Babinski est indifférent.

Sans doute, l'aspect clinique est beaucoup moins grave que lors de la première hospitalisation, cependant, l'état de cet enfant semble déjà vraiment sérieux. Nous pratiquons alors une *ponction lombaire* et nous retirons 25 cmc. d'un *liquide hypertendu, purulent, gris souris.*

L'examen de ce liquide, au laboratoire, donne les résultats suivants : *bactériologie :* pas de germes à l'examen direct (les cultures également seront stériles); *cytologie :* éléments trop nombreux pour être numérés, polynucléaires surtout; *albumine :* 0 gr. 95; — *sucre :* 0 gr. 60.

Les antécédents pathologiques de cet enfant, malgré l'absence de tous germes à l'examen direct, nous orientent sans hésitation vers la nature streptococcique de cette méningite purulente, et nous augmentons la dose de sulfamide, précédemment prescrite, jusqu'à 3 gr. de 1162 F. par jour. Le soir du 8 janvier, la fièvre atteint 39°,6 et l'état clinique demeure grave. Au cours de la nuit, l'enfant est agité et dort peu : la céphalée surtout est douloureuse.

Le lendemain 9 janvier, la température n'est plus que de 38°,5, et l'état général du malade semble meilleur. L'angine garde les mêmes symptômes.

Une seconde ponction lombaire effectuée permet de recueillir un liquide encore purulent, mais moins trouble et moins hypertendu. Voici les quelques renseignements que nous donne l'examen de ce liquide : *bactériologie :* pas de germes à l'examen direct (les cultures, cette fois encore, resteront stériles); *cytologie :* majorité de très nombreux polynucléaires; présence de *sucre; albumine :* 0,60.

Dans la journée, 6 comprimés de 1162 F., c'est-à-dire 3 gr. sont ingérés.

Le soir, l'état général est meilleur, température 38°,1, la nuit suivante est bonne.

Le lundi matin (10 *janvier*), la température est redevenue normale : 36°,9; la gorge est moins rouge; les signes méningés sont moins nets; la céphalée a disparu. Il existe seulement — symptôme nouveau — un peu d'herpès labial. L'enfant semble hors de danger. Le soir, température 37°,5, puis nuit excellente.

Le 11 *janvier*, la fièvre se maintient à 37°,2. L'état général est très satisfaisant. Une nouvelle ponction lombaire donne les résultats que voici : liquide presque clair, pas de germes à l'examen direct, ou en culture après séjour à l'étuve; 500 éléments par mmc. environ à la cellule de Nageotte. Albumine 0,30.

Dans la journée, l'enfant absorbe seulement 2 grammes de sulfamide.

Entre le 12 janvier et le 1er février (date de sortie de l'hôpital) il n'y a que peu de chose à signaler dans l'état de la santé de l'enfant. Les signes méningés, l'angine et l'herpès labial ont disparu en quelques jours, et la température a continué à osciller entre 36°,5 et 37°,5.

Comme nouvelles recherches de laboratoire, nous avons pratiqué chez notre petit malade un examen de la flore microbienne du rhino-pharynx : cette flore se composait exclusivement de longues chaînettes de *cocci gram* +. Une hémoculture faite le 21 janvier, en période de complète apyrexie, il est vrai, a été négative, et enfin une ponction lombaire, effectuée le même jour, a mis en évidence un liquide céphalo-rachidien eau de roche, *stérile. Cytologie :* 32,8 éléments à la cellule de Nageotte; prédominance de mononucléaires; *albumine :* 0,30 — *sucre :* 0,65.

Le sulfamide a été administré à la dose de 2 grammes *pro die* du 11 janvier au 15 janvier, puis à raison d'un gramme par jour jusqu'à la fin de l'hospitalisation.

L'enfant a quitté le Pavillon II, cette fois encore, en parfait état de santé.

***

En résumé, il s'agit d'un enfant qui, en mai 1937, avait fait une méningite purulente primitive à streptocoques, guérie par le sulfamide et qui, sept mois après, fit à l'occasion d'une infection rhino-pharyngée banale une méningite purulente, rappelant en tous points la méningite observée en mai 1937.

Dans ce cas, certes, nous ne pouvons parler de méningite à

streptocoques, puisque les examens bactériologiques ne nous ont pas permis de mettre en évidence, comme la première fois, un streptocoque dans le liquide céphalo-rachidien. Toutefois, si l'on se rappelle que les mêmes signes précurseurs rhino-pharyngés : otalgie, céphalée, vomissements, ont marqué dans les deux cas le début de l'affection, que le tableau clinique fut le même et que les caractères macroscopiques, cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien furent identiques, on est bien tenté d'admettre que cette méningite purulente était comme la première due aux streptocoques. L'absence de germes dans le liquide céphalo-rachidien peut, à notre avis, s'expliquer par le fait que cet enfant prenait déjà depuis la veille, du sulfamide, ce qui avait suffi à faire disparaître les streptocoques du liquide céphalo-rachidien.

Si l'on admet cette façon de voir, cette observation établit l'existence de méningites streptococciques à rechute, ce qui était un fait mal connu jusqu'à nos jours, étant donné le pronostic jadis très sombre de cette affection.

On peut se demander s'il s'agit d'une véritable rechute ou d'un simple réveil de la méningite, le malade ayant conservé un « nid » de streptocoques au niveau de ses méninges. Nous ne pouvons admettre qu'il s'agisse d'un réveil de l'infection, cet enfant ayant été en parfaite santé entre ses deux affections méningées et n'ayant jamais eu le moindre symptôme pouvant faire douter de sa parfaite guérison. Nous pensons bien plus que ce jeune garçon possède à demeure dans son rhino-pharynx des streptocoques hémolytiques qui, pour des raisons qui nous échappent, ont tendance, à l'occasion d'une petite rhino-pharyngite, à infecter les méninges.

Nous avons, lors de cette « rechute », prescrit le sulfamide dès l'apparition des premiers symptômes.

La précocité de cette thérapeutique a permis d'enrayer en *trois* jours une évolution qui aurait sans aucun doute été dramatique, puisque, dès le lendemain de l'hospitalisation, l'état du petit malade était sérieux. L'efficacité, de nouveau étonnante, du produit chimique utilisé rend compte, comme nous l'avons

déjà signalé, de l'impossibilité que nous avons connue de mettre en évidence le germe pathogène, le médicament « anti-coccique » ayant dû stériliser le liquide céphalo-rachidien en quelques heures seulement.

Nous devons regretter qu'un tel produit ne confère dans un organisme aucune immunité. Ce fait avait déjà été remarqué par J. et Mme J. Tréfouel, F. Nitti et D. Bovet, à propos de l'activité du 1162 F sur les infections streptococciques expérimentales de la souris et du lapin. « Les animaux qui ont survécu ne présentent aucune immunité, lors d'une nouvelle inoculation, et ils se comportent à tous points de vue comme des animaux neufs. »

La rapide élimination de 1162 F constitue, à la fois, un avantage et un inconvénient. Mais, pour cette raison, nous avons jugé utile de prescrire chez notre malade, après la fin de son hospitalisation, une cure d'entretien avec ce médicament. Nous avons aussi conseillé à l'enfant de prendre chaque mois, du 1er au 4, et du 21 au 24, 1 gramme par jour de para-amino-phényl-sulfamide.

Action favorable du sulfamide (1162 F) associé à un traitement local, dans les vulvo-vaginites gonococciques des petites filles.

Par MM. René Martin et A. Delanoy.

Les recherches de Harrold, de Dees et Colston sur l'action du para-amino-phényl-sulfamide sur les urétrites gonococciques, bien que ne datant que de quelques mois, ont suscité de très nombreux travaux. Des communications ou articles publiés en France par Durel, Milian, Benda et Palazzoli, Palazzoli et Bovet, il semble bien se dégager que le sulfamide employé seul, pour donner des résultats probants, doit être administré à des doses élevées qui ne sont pas sans donner des incidents ou des accidents qui obligent parfois à interrompre le traitement. Associé

à un traitement local classique par injections urétrales de permanganate, le sulfamide peut, par contre, être donné à des doses minimes mettant à l'abri des complications; ce traitement ainsi conduit donne un pourcentage de guérisons chez l'adulte bien supérieur à celui observé avec les autres traitements.

Ces travaux sont d'un grand intérêt pour les pédiatres, la vulvo-vaginite gonococcique des petites filles étant une infection particulièrement tenace, résistant souvent pendant des mois, voire des années, à toutes les thérapeutiques connues.

Ayant eu en octobre 1937 à soigner deux fillettes atteintes de vulvo-vaginite gonococcique, nous les avons traitées en leur faisant absorber des comprimés de sulfamide et en prescrivant en même temps des injections vaginales de permanganate en solution à 1 p. 4.000.

Observation I. — *Gisèle L...*, 6 ans, revient de vacances présentant des pertes abondantes apparues depuis trois semaines.

L'examen pratiqué *le* 8 *octobre* 1937 montre une vulve très rouge, l'écoulement est abondant et tache le linge; les mictions sont plus fréquentes qu'habituellement mais non douloureuses. L'enfant accuse, en outre, quelques vagues douleurs dans les fosses iliaques surtout à gauche. Un examen bactériologique montre de nombreux gonocoques.

L'enfant est soumise au traitement suivant :

Injections vaginales de permanganate matin et soir d'une solution à 1 p. 4.000.

Absorption par la bouche, les deux premiers jours, de 2 grammes de sulfamide (septoplix), les deux jours suivants 1 gr. 50, puis 1 gramme.

Revue le 16 octobre, le 8e jour, on ne constate plus de gonocoques dans l'écoulement. Les injections sont arrêtées, mais on maintient l'absorption du sulfamide à raison d'un gramme par jour.

Le 24 octobre l'enfant est examinée à nouveau. La vulve a repris son aspect normal et la mère n'a pas constaté la moindre perte. Un prélèvement vaginal montre l'absence de gonocoques.

Le sulfamide est néanmoins continué à raison de 0 gr. 50 par jour.

Le 5 novembre nouveau prélèvement vaginal négatif.

On arrête tout traitement. Cette enfant revue chaque mois n'a plus eu aucune perte, et un prélèvement vaginal pratiqué au début de février s'est montré négatif.

Obs. II. — *Micheline R...*, 7 ans, a été contaminée par sa nurse et présente *en mars* 1937, un écoulement vaginal abondant où l'examen montre la présence de gonocoques.

On institue un traitement classique, injections vaginales de permanganate, pommade au collargol sur la vulve.

Après trois semaines de ce traitement, l'écoulement semble se tarir, on arrête les injections. L'écoulement réapparaît bientôt et du gonocoque est alors constaté.

En avril, première consultation avec un spécialiste qui remplace les injections de permanganate par des injections d'argyrol à 10 p. 100 et fait faire du vaccin.

Nouvelle amélioration, suivie bientôt de rechute avec toujours présence de gonocoques dans l'écoulement.

En juillet, la mère conduit sa fillette faire une saison à Besançon; cette cure amène une disparition de l'écoulement pendant un mois et demi.

En septembre l'écoulement reparaît, un nouveau médecin consulté conseille des injections de trypaflavine (0,01 cgr. par jour). Après huit jours, ce traitement n'ayant amené aucune amélioration est arrêté.

C'est alors, *le* 24 *octobre* 1937, que nous voyons l'enfant. L'écoulement est abondant, riche en gonocoques.

Le traitement que nous prescrivons est le suivant :

2 injections vaginales par jour de solution à 1/4.000 de permanganate.

1 gr. 50 de sulfamide (septoplix) par jour pendant huit jours.

Revue 8 jours après, 31 octobre, l'enfant est très améliorée. Elle a bien supporté le sulfamide. Présence de très rares gonocoques par prélèvement vaginal.

Les injections sont continuées à raison d'une tous les deux jours.

La dose de sulfamide est diminuée à 1 gramme par jour.

Le 8 *novembre*, la vulve a repris un aspect normal. Le gonocoque n'est pas retrouvé par prélèvement vaginal.

On arrête les injections et on continue le sulfamide à raison de 0 gr. 50 par jour.

Le 16 *novembre* on arrête le sulfamide.

Depuis cette époque la guérison semble complète et des prélèvements vaginaux faits chaque mois se sont montrés négatifs.

En résumé, il s'agit de deux fillettes atteintes de vulvo-vaginite gonococcique; l'une, d'apparition récente, fut guérie en

8 jours, l'autre, datant de plus de 7 mois et ayant résisté à de nombreux traitements, fut guérie en 15 jours.

Après 4 mois on n'a eu à déplorer aucune rechute et on peut espérer que la guérison sera définitive.

Dans l'un et l'autre cas nous avons donné, en même temps que les injections vaginales d'une solution de permanganate à 1 p. 4.000, du sulfamide par la bouche à la dose de 2 gr. par jour dans le premier cas, à la dose de 1 gr. 50 dans le deuxième cas. Après 8 jours nous avons baissé les doses à 1 gr., puis à 0 gr. 50 par jour.

Ces doses que nous avons employées en octobre 1937 nous paraissent, maintenant que nous savons mieux manier ce produit, un peu fortes, et il est vraisemblable que nous aurions obtenu avec des doses plus faibles les mêmes résultats.

Nous ne saurions recommander ce que nous avons fait en octobre alors qu'on connaissait encore mal les incidents dus à cette thérapeutique; les enfants soumis à un traitement par le sulfamide ne doivent pas être laissés huit jours sans contrôle médical, ils doivent être suivis quotidiennement afin de pouvoir, s'il se produit le moindre incident, modifier la thérapeutique.

Chez ces deux fillettes, les doses, relativement fortes pour un traitement *ambulatoire*, furent néanmoins admirablement supportées.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

31-5-38. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 15 MARS 1938

Présidence de M. Weill-Hallé.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

Méningite cérébro-spinale à pneumocoques I, guérie par le sulfamide (voie buccale).

Par MM. Léon Tixier, Marcel Eck et Grossiard.

Les méningites à pneumocoque n'ont généralement pas bonne réputation en raison du peu d'action des thérapeutiques connues jusqu'à ce jour.

Aussi, nous a-t-il paru intéressant de relater un cas particulièrement grave qui a été très vite et très heureusement influencé par le merveilleux médicament qu'est le sulfamide (1).

Observation. — L'enfant *Robert F...*, 11 ans, entre le lundi 28 février 1938 à l'hôpital des Enfants-Malades, pavillon Médeeine C.

Le *vendredi* 25 *février*, il a déjeuné comme de eoutume et est allé à l'éeole l'après-midi; il est rentré le soir assez mal entrain et s'est eouehé.

Le *samedi* 26, la température était à 39°, la céphalée avait augmenté d'intensité, l'enfant présentait du délire, sans aucune raideur ni des membres, ni de la nuque, à midi 39°,4, le soir 40°.

Le *dimanche* 27, des vomissements apparaissent, puis de courtes eonvulsions généralisées. La température atteint 41°,2.

Le *lundi matin*, l'enfant est revu par son médecin, le docteur Jaïs, de Colombes, eonstatant de la raideur museulaire, fait le diagnostic de méningite eérébro-spinale et demande d'extrême urgenee l'envoi de l'enfant à l'hôpital des Enfants-Malades.

A l'entrée dans le serviee, le diagnostic de méningite eérébrospinale paraît évident : raideur généralisée, semi-coma, cyanose légère des lèvres et des extrémités. Température 41°; à noter un léger éeoulement purulent au niveau des deux eonduits auditifs externes.

Ponetion lombaire : liquide fortement trouble, légèrement hypertendu.

Traitement : 6 eomprimés de néoeoecyl par 24 heures. .

Le *mardi* 1er *mars*, le thermomètre deseend à 39°, l'amélioration se dessine. Le spéeialiste eonsulté trouve des oreilles presque

(1) La spécialité qui a été mise à notre disposition est le néococcyl Martinet, des laboratoires du docteur Pillet.

guéries sans rapport avec les phénomènes méningés. Le laboratoire nous donne la réponse bactériologique suivante (docteur Girard). Examen direct : diplocoques prenant le Gram; cultures : pneumocoques, agglutination type I.

Même traitement.

Le *mercredi* 2 *mars*, la température est normale à 37°, l'enfant s'éveille, est plus gai, commence à demander à s'alimenter; les raideurs de la nuque et des membres inférieurs se sont considérablement atténuées. Une deuxième ponction lombaire donne un liquide moins trouble que celui du premier examen, contenant encore 480 éléments au millimètre cube (surtout des polynucléaires) mais sans germes visibles, avec culture négative. La dose de néococcyl est réduite à 4 comprimés par 24 heures.

Par la suite, la guérison s'est confirmée chaque jour davantage, par la disparition des raideurs, un état général parfait, des nuits excellentes; une température assez bonne, toujours au-dessous de 38°.

Le 5 *mars*, le fond d'œil était normal.

Le 8 *mars*, bien que l'enfant puisse être considéré comme guéri, nous avons fait une ponction lombaire de contrôle qui nous a donné un liquide clair contenant 15 éléments au millimètre cube (60 p. 100 de polyn., 40 p. 100 de monon.), pas de germes visibles, culture négative, albumine, 0 gr. 35.

Le néococcyl a été continué par précaution jusqu'au 12 mars en abaissant la dose de 1 comprimé tous les 3 jours. Au total, 38 comprimés en l'espace de douze jours, soit 19 gr. de sulfamide. A aucun moment, nous n'avons constaté dans les urines ni albuminurie, ni cylindrurie.

Étant donnée la gravité des signes méningés du début, la mère de notre malade a tenu à nous montrer son second fils âgé de 6 ans. Les oreilles coulent depuis trois semaines après paracentèse bilatérale. L'une d'elles est encore le siège d'un écoulement abondant, les douleurs à ce niveau sont assez vives. Nous conseillons l'administration de 3 comprimés de néococcyl chaque jour; dès le lendemain de ce traitement, les douleurs ont cessé et le 3e jour, la suppuration avait entièrement disparu.

Deux faits nous paraissent surtout intéressants à souligner.

Tout d'abord la rapidité d'action du médicament sur les manifestations cliniques : moins de 48 heures après la mise en œuvre de la chimiothérapie, l'enfant était guéri; c'est d'ailleurs là une

constatation banale quand il s'agit de germes influencés par le sulfamide. Nous étions pourtant en présence d'une forme sévère de méningite cérébro-spinale à pneumocoques avec hyperpyréxie, convulsions, état subcomateux, cyanose des extrémités.

Ensuite, la stérilisation du liquide céphalo-rachidien obtenue également en moins de 48 heures : disparition des germes à l'examen direct et cultures négatives.

L'action du sulfamide est connue sur l'heureuse évolution des méningites cérébro-spinales à méningocoque et à streptocoque, mais nous ne connaissons pas d'observation de M. C. S. à pneumocoque I guérie par ce médicament.

Les conditions de succès paraissent résider dans la précocité d'application du traitement, l'administration de doses suffisantes 2 à 4 grammes de sulfamide *pro die*, et enfin la prolongation du traitement pendant une semaine après la guérison apparente.

On a prétendu que ce médicament lésait le rein et était un facteur d'azotémie. Nos recherches nous ont montré que le sulfamide était fort bien tolérée chez l'enfant, non seulement nous n'avons jamais trouvé ni albumine, ni cylindres dans les urines, mais nous avons guéri très rapidement avec ce médicament une néphrite hématurique compliquée d'adénophlegmon de l'aisselle et d'érysipèle du thorax.

Quant à l'action sur la spermatogenèse, elle demande des vérifications cliniques et expérimentales; en tous cas, elles ne sont pas du domaine de la pédiatrie.

Le sulfamide est-il capable de guérir toutes les méningites à pneumocoques ; est-il capable de guérir toutes les méningites cérébro-spinales. Pour notre part, nous ne le croyons pas. Le mois dernier nous nous sommes trouvés en présence d'une M. C.-Sp. grave pour laquelle nous n'avons pu mettre en évidence, de microbe déterminé. Six jours de sulfamide n'ont donné aucune amélioration, tandis que la gonacrine intra-veineuse a permis d'obtenir la guérison.

Enfin, nous voudrions insister, en terminant, sur un détail de technique courante qui, à notre avis, demande à être modifié.

En présence d'une méningite cérébro-spinale dont on ne connaît pas le germe causal, le réflexe du médecin et de l'interne de garde est de faire une injection intra-rachidienne de sérum anti-méningococcique. Or, quand il s'agit soit de méningocoque, soit de tout autre germe (streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, etc.), influencé par le sulfamide, on est gêné par la réaction sérique et, il est bien difficile de savoir si les phénomènes généraux ultérieurs sont ceux de la réaction sérique ou ceux d'une rechute. Chez un nourrisson de 10 mois traité par le sulfamide, qui a guéri, *sans séquelles*, de méningite cérébro-spinale cloisonnée à méningocoque B, la première et seule injection de sérum faite par l'interne de garde nous a gênés, dans la convalescence, par l'intensité de la réaction sérique.

Actuellement, nous proscrivons cette injection faite le premier jour avant tout contrôle bactériologique. Bien nous en a pris, puisque dans un cas grave de méningite cérébro-spinale, où le germe n'a pu être constaté, l'enfant a rapidement guéri très simplement, sans fièvre pendant la convalescence, parce que nous nous étions contentés de le soumettre à l'ingestion quotidienne de quelques comprimés de néococcyl.

Notons, enfin, chez le nourrisson, la supériorité du sulfamide sur le sérum dans les cas de méningite cérébro-spinale cloisonnée à méningocoque puisque le médicament pénétrant rapidement dans le liquide céphalo-rachidien permet un traitement simple et actif (1).

Au terme de cette communication, nous sommes heureux d'adresser un souvenir reconnaissant aux savants chimistes du laboratoire de M. Fourneau, de l'Institut Pasteur : M. et Mme Trefouel, M. Nitti, M. Bovet dont les très belles recherches ont permis de mettre à notre disposition le précieux médicament qui permet d'obtenir d'aussi beaux résultats.

(1) M. Girard, chef de laboratoire de l'hôpital des Enfants-Malades, nous faisait remarquer que le sérum constitue un excellent milieu de culture pour les germes autres que les méningocoques qui pullulent dans le liquide céphalo-rachidien.

Discussion : M. René Martin. — A propos de l'intéressante communication de M. Texier, je voudrais faire quelques réserves sur l'effet du sulfamide lorsqu'il s'agit de méningite à pneumocoques. Le 1162 F donne, en effet, des résultats beaucoup moins constants dans les méningites à pneumocoques que dans celles à streptocoques.

Personnellement, je connais deux cas de méningites à pneumocoques traités par le sulfamide, dont un s'est terminé par la mort.

Le premier cas, concernait un garçon d'une dizaine d'années que j'ai été appelé à voir avec mon ami Ducuing de Versailles. Il s'agissait d'une méningite à pneumocoques type I extrêmement grave. Le sulfamide donné à forte dose *per os*, a semblé tout d'abord amener une légère amélioration du syndrome méningé, mais n'a pu empêcher la mort de survenir en quelques jours.

Le deuxième cas, est une malade, de M. Hubert de Saint-Joseph. Il s'agissait d'une jeune fille de 17 ans qui, à la suite d'une otite, fit une méningite à pneumocoque type III. La guérison devait dans ce cas survenir en une huitaine de jours sous l'effet du sulfamide administré par la bouche et par voie rachidienne.

A ce propos, je voudrais insister sur l'intérêt qu'il y a à donner du sulfamide non seulement *per os*, mais également par voie rachidienne.

Certes, le sulfamide filtre à travers les méninges, mais le taux de concentration dans le liquide céphalo-rachidien est, en général, moitié moins élevé que dans le sérum sanguin. Aussi, il semble que dans les formes particulièrement sévères, il y ait grand intérêt à injecter par voie intra-rachidienne, une solution de sulfamide de 0 gr. 85 p. 100.

Les injections de sulfamide seront quotidiennes pendant toute la phase aiguë et après avoir retiré une quantité égale de liquide céphalo-rachidien, on injectera 10 à 20 cmc. de la solution de sulfamide selon l'âge de l'enfant.

Ces ponctions lombaires auront, à notre avis, divers avantages. Elles assureront un drainage du liquide céphalo-rachidien, ce

qui a été conseillé par certains auteurs. Elles permettront de se rendre compte de la marche de la maladie. Dans les cas favorables, le liquide s'éclaircit rapidement et en même temps l'on voit les cellules diminuer et la formule se modifier, la polynucléose du début faisant place à de la lymphocytose. Enfin et surtout, il y aura grand intérêt à doser le sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien. Pour agir, le sulfamide doit être donné à doses élevées, 0,10 à 0,15 gr. par kilo, afin d'obtenir une concentration d'au moins 4 mgr. de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien. Si ce taux de 4 mgr. n'est pas atteint, il faut augmenter les doses de sulfamide et injecter du sulfamide par voie rachidienne. Si le taux de concentration de 6 mgr. est atteint dans le liquide céphalo-rachidien, on peut diminuer légèrement les doses. La perméabilité des méninges variant d'un sujet à l'autre, il y a toujours avantage à pratiquer ce dosage qui est fait en quelques minutes dans le laboratoire de M. Fourneau par MM. Tréfouel et Nitti. En suivant ainsi les malades, on se rend compte que les malades qui guérissent rapidement sont ceux qui ont un chiffre élevé de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien, tandis que ceux qui ont peu du produit dans le liquide céphalo-rachidien, guérissent beaucoup moins vite.

Pour toutes ces raisons, contrairement à ce que nous avions dit autrefois, nous pensons qu'il y a grand intérêt à faire chaque jour une ponction lombaire et à injecter, dans les formes sévères, ou chez les malades où le taux de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien, ne s'élève pas rapidement, du sulfamide en solution à 0 gr. 85 p. 100.

M. Tixier. — Un petit mot pour dire que je ne crois pas la ponction lombaire indispensable tous les jours; elle me semble même tout à fait inutile quand le contrôle bactériologique a été réalisé, et quand on s'est assuré que les germes ont disparu et que la culture est négative.

En ce qui concerne le malade de Versailles, par quel produit a-t-il été soigné ?

M. René Martin. — Par des comprimés de sulfamide (septoplix.)

M. Tixier. — Je ferai remarquer que tous les produits n'ont pas la même formule et que certains passent moins rapidement dans le liquide céphalo-rachidien.

Mégacôlon congénital chez un garçon de 10 ans. Amélioration à la suite d'une intervention sur le système sympathique.

Par MM. Cl. Launay et R. Merle d'Aubigné.

L'observation que nous apportons à la Société est une contribution à l'étude du traitement chirurgical du mégacôlon. L'intervention chirurgicale pratiquée il y a 4 mois, chez cet enfant, a été la résection du plexus mésentérique inférieur et du nerf présacré. Le résultat est certes imparfait; la proéminence de l'abdomen n a pas entièrement disparu, mais elle s'est beaucoup atténuée mais l'état fonctionnel est très amélioré, l'état général, le poids sont heureusement influencés. Ce demi-succès vaut d'être étudié avec quelque détail, étant donné le nombre restreint d'interventions analogues faites en France.

Observation. — *Ald... Luc...* est né le 24 octobre 1928, en Sicile. A la naissance, deux jours se passent sans issue de méconium. Au 2e jour, un petit lavement est donné qui permet l'évacuation d'un peu de liquide méconial. Du 2e au 15e jour, absence de selles. Il se constitue un météorisme abdominal rapidement considérable. Vers le 15e jour, on doit évacuer mécaniquement par toucher rectal et pression sur l'abdomen, une grande quantité de matières méconiales.

L'enfant croît cependant avec un régime normal de lait de vache, puis de légumes. Mais on doit constamment lui donner des laxatifs et des lavements 3 ou 4 fois par semaine. Vu par de nombreux médecins, qui administrent sans résultat des laxatifs variés.

A 3 ans (1931), l'enfant vient en France, où sa famille réside depuis lors. Il est hospitalisé deux mois aux Enfants-Assistés

où un traitement électrique (?) est appliqué sans résultat. L'enfant est suivi dans divers hôpitaux. Nous l'examinons pour la première fois en 1935. Il offre le tableau classique du mégacôlon :

L'abdomen est très proéminent et considérablement météorisé; on devine sur la paroi le contour de tout le cadre colique, principalement du côlon transverse et du descendant : on observe fréquemment sur le transverse surtout de violentes contractions péristaltiques, la distension de l'abdomen produit un élargissement de la partie inférieure du gril costal, en forme d'entonnoir; il n'y a presque jamais de selles spontanées et l'on doit donner deux ou trois fois par semaine un lavement évacuateur qui évacue des selles pâteuses, très colorées, et homogènes. Au toucher rectal, anus normal, de tonicité normale; aucun obstacle n'est perceptible. Les radioscopies après lavements baryté montrent une dilatation portant surtout sur le sigmoïde et le descendant, mais le rectum d'une part, le côlon transverse et ascendant d'autre part, sont également dilatés.

L'enfant se plaint fréquemment de malaises, de fatigue, de céphalée; à l'école, il vient chaque semaine s'allonger à l'infirmerie, se plaignant de lassitudes et d'endolorissement abdominal. Il est très maigre : la maigreur du thorax où les côtes sont très apparentes, l'amaigrissement des membres contrastent avec le volume de l'abdomen. A 10 ans, il pèse 19 kgr. 700 et mesure 1 m. 21.

Nous mettons en œuvre de 1935 à 1937 les traitements d'ordre médical les plus divers; régime sans féculents, fruito-végétarien, mucilages, huiles laxatives, solutions salines, psillium; on obtient une légère amélioration à la suite de la suppression des féculents, mais celle-ci reste très partielle. On donne toujours 2 lavements par semaine et 3 cuillerées à soupe d'huile de paraffine par jour.

C'est dans ces conditions qu'est décidée l'intervention chirurgicale; celle-ci a lieu le 2 décembre 1937 (Merle d'Aubigné). Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. Côlon sigmoïde énorme, le transverse et l'ascendant sont moins volumineux mais sont également d'une taille très supérieure à la normale. Extériorisation du côlon gauche. Refoulement du grêle et du côlon droit. Incision du péritoine postérieure. Section du nerf présacré sur le promontoir. Dissection en remontant. Résection du nerf présacré et du plexus mésentérique inférieur (Rankin et Leamouth). Paroi au lin en deux plans. On fait sous l'anesthésie une dilatation anale.

Dans l'après-midi, ventre absolument plat, 1 selle abondante. Le 3, ventre plat, pas de selle. Le 4, présente à nouveau du météorisme. A la suite d'une injection de prostigmine, violentes coliques.

Les jours suivants, selles spontanées un jour sur deux, puis quotidiennes. Le 15e jour, l'enfant sort de l'hôpital.

Depuis la sortie de l'hôpital, les selles restent quotidiennes, l'état général s'améliore, l'enfant reprend du poids : 22 kgr. 400 le 3 mars.

En résumé : Ce garçon de 10 ans est porteur depuis sa naissance, d'un mégacôlon, étendu de l'ampoule rectale au côlon ascendant, mais principalement sigmoïde. Infirmité sévère qui a, sans cesse, entraîné des troubles généraux : malaises, fatigabilité pendant les périodes de rétention, a ralenti la croissance staturale et amoindri le poids : celui-ci est inférieur à 20 kilogs à 10 ans. Les traitements médicaux et physiothérapiques tentés depuis la naissance, sous les formes les plus diverses, ont constamment échoué, et c'est dans ces conditions que s'est posée pour nous, la question d'une intervention chirurgicale.

Il nous a d'abord fallu éliminer l'hypothèse d'un mégacôlon secondaire à un obstacle pelvien ou colique : l'image radioscopique, qui montrait la participation de l'ampoule rectale et l'absence de toute démarcation dans le segment intestinal dilaté, n'y était pas favorable. Au toucher rectal on trouvait une tonicité sphinctérienne normale, non accrue. Bref, tout faisait conclure à la nature « primitive » du mégacôlon. Nous devions d'ailleurs, au cours de l'intervention constater l'absence de bride, de repli perceptible extérieurement. Enfin, c'est de la naissance même que dataient les premières manifestations, puisqu'il avait fallu un sondage intestinal pour évacuer les premières selles méconiales. On pouvait donc légitimement conclure à l'existence d'une malformation intestinale congénitale. Dans ces conditions, quelle intervention pouvait-on proposer ? Il ne pouvait être question d'une colectomie, que l'étendue de la malformation ne permettait même pas d'envisager.

Nous avons préféré, suivant la méthode préconisée en Angleterre et en Australie, par Adamson et Aird, par Royle, Judd et Adson, tenter la résection du système sympathique destiné au sigmoïde et au côlon, descendant intervention sans gravité ne menaçant pas la vie de l'enfant et qu'un succès très net obtenu

antérieurement par l'un de nous chez un malade adulte nous encourageait à essayer.

Rappelons-en brièvement les bases physiologiques. Depuis Bayliss et Starling, on admet que l'excitation du sympathique produit le relâchement des parois du côlon et du rectum, tandis que l'excitation des nerfs parasympathiques produit leur contraction; de là est née la théorie nerveuse du mégacôlon, qui place à l'origine de celui-ci (tout au moins dans un certain nombre de cas), un hyperactivité congénitale du système sympathique abdominal, provoquant une atonie du côlon. Cette hypothèse se fonde aussi sur les expériences plus récentes d'Adamson et Aird, qui produisent chez le chat une dilatation durable du segment inférieur du côlon terminal par section des nerfs érecteurs : c'est-à-dire d'un contingent surtout parasympathique. Ishikawa, opérant chez le chien, montre que la section bilatérale des fibres sacrées autonomes fait apparaître, au bout de 2 à 3 semaines, une dilatation et une hypertrophie du côlon descendant, tandis que la section des fibres sympathiques reste sans résultat. Tout récemment, Loutsch (*Thèse Paris*, 1934) reprend sous la direction de Moulonguet, les expériences précédentes, et reproduit 5 fois chez le chat un mégarectum durable par section des nerfs érecteurs.

Le mégacôlon ne serait donc qu'une atonie colique par hyperexcitation du sympathique, ou par déséquilibre vago-sympathique local, d'où l'idée d'une thérapeutique chirurgicale se proposant de sectionner le contingent sympathique destiné au segment colique dilaté. Cette intervention est exécutée d'abord par les chirurgiens australiens, suivant des modalités différentes : Wade et Royle font des ramisectomies, Judd et Adson des gangliectomies, Rankin et Léamouth réalisent une intervention mieux limitée en réséquant le plexus mésentérique inférieur; ils y ajoutent la section du nerf présacré pour agir sur le sphincter anal (le sympathique destiné à l'anus aurait, en effet, un rôle inverse du sympathique colique : son excitation produirait une hypertonie sphinctérienne, sa section une hypotonie.)

C'est la section isolée du plexus mésentérique que l'un de

nous a exécutée, avec Gatellier, en 1935 (1). Leriche (2) a pratiqué deux fois avec succès, l'intervention de Rankin et Leamouth, mais préconise cependant la section unilatérale du splanchnique, dont la technique est plus simple et dont les effets seraient identiques.

Nous avons exécuté chez notre malade, l'intervention de Rankin et Leamouth, résection du plexus mésentérique inférieur et du nerf présacré; celle-ci a été parfaitement tolérée, les suites opératoires en ont été très simples. Quel en est le résultat ?

Au cours même de l'intervention, alors que l'expression manuelle n'était parvenue qu'à vider très imparfaitement l'intestin, nous avons vu, à la suite de la section nerveuse, le côlon s'aplatir et revenir sur lui-même, de sorte qu'à la fin de l'intervention, le ventre était absolument plat.

Il est demeuré tel pendant 48 heures, le météorisme a partiellement reparu par la suite; et actuellement, le volume du ventre demeure encore anormal, bien que nettement moins important qu'avant l'opération. L'amélioration porte surtout sur l'état fonctionnel : alors qu'il n'y avait presque jamais de selles spontanées, l'enfant a actuellement une ou deux selles spontanées par jour, et n'a pas dû recevoir de lavements depuis qu'il est rentré chez lui. Il n'éprouve plus les malaises qui l'incommodaient antérieurement. Il a pris 2 kgr. en 3 mois. Cette amélioration apparaît évidente à tous ceux qui partagent la vie de notre petit malade. Nous pourrons, plus tard, dans 1 an ou 2, l'estimer avec plus de précision.

Nous ne dissimulons pas cependant les réserves que comporte l'interprétation de ce fait clinique : la principale objection qui peut nous être faite est la possibilité d'un mégacôlon par hypertonie du sphincter anal; la dilatation anale qui a été faite au cours de l'intervention, peut-être complétée par la section du

(1) A propos du traitement du mégacôlon par les opérations sympathiques. J. Gatellier et R. Merle d'Aubigné. *Arch. des Mal. de l'app. digestif*, vol. 25, n° 7, juillet 1935, p. 681.

(2) B. Leriche, De la section des splanchniques dans le mégacôlon non compliqué avec ou sans dolichocôlon. *Presse Médicale*, n° 102, 22 décembre 1937.

nerf présacré, n'aurait-elle pas suffi à produire le résultat obtenu ? Quelques observations publiées (Arthur Hurst, Lardennois, Bensaude) permettraient peut-être de le croire. Pour nous, nous pensons que la tonicité normale du sphincter, et surtout l'étendue du mégacôlon doivent faire rejeter une telle hypothèse. Il ne pouvait s'agir que d'une malformation du gros intestin.

On nous objectera aussi, à juste titre, l'imperfection du résultat que nous avons obtenu; celui-ci cependant, nous a paru assez favorable pour mériter d'être publié, il nous semble qu'une intervention aussi bénigne mériterait d'être expérimentée en France, sur un plus grand nombre de cas.

Discussion : M. Boppe. — La question du mégacôlon et de son traitement par la neuro-chirurgie sympathique m'a beaucoup intéressé, et j'ai pratiqué actuellement, 8 à 9 sympathectomies pour mégacôlon. Les résultats doivent être publiés prochainement dans un rapport dont je suis chargé pour le Congrès des Pédiatres de langue française.

Les techniques sont très variables. Il y a, comme l'a rappelé Merle d'Aubigné, d'une part opérations périphériques et des opérations combinées que les Allemands appellent comme Pässler « opérations radicales », qui combinent la sympathectomie lointaine bilatérale avec les opérations périphériques.

Je ne veux pas m'étendre du tout sur les indications opératoirs, il est évident que, dans le cas particulier, étant donné qu'il y avait un mégarectum, l'opération de Rankin était justifiée.

Il y a, tout de même, une petite réserve à faire au sujet de l'avenir des résections du nerf présacré chez les enfants mâles; chez la femme ça a beaucoup moins d'importance. Mais il ne faut pas oublier tout de même que le nerf présacré est le nerf des vésicules séminales, et il y a de nombreuses observations dans lesquelles les enfants deviennent complètement stériles à l'âge adulte, et c'est pour cela que, chez les enfants masculins, j'hésite beaucoup à réséquer un nerf présacré.

Ces enfants devenus adultes ont la *potentia colunda*, mais ils

n'éjaculent plus parce qu'on supprime les nerfs qui vont aux vésicules séminales.

J'ai pratiqué 8 ou 9 de ces interventions. Quand on se contente, comme l'a fait Merle d'Aubigné, et je crois que dans le cas particulier il a eu tout à fait raison, de faire l'opération du type périphérique, c'est une opération extrêmement simple et bénigne. Les opérations plus complexes, combinées, sont d'une certaine gravité (un malade qui est mort à la troisième semaine de pneumonie, ces enfants sont extrêmement fragiles au point de vue pulmonaire) parce qu'ils ont leur diaphragme extrêmement soulcvé, un champ pulmonairc restreint.

Je fais toujours le test de la rachi-anesthésie, mais celle-ci inhibe à la fois le sympathique et le para-sympathique nerf pelvien moteur, il y a un truc pour dissocier le parasympathique et le sympathique, on fait unc ponction lombaire, suivant l'âge de l'enfant, on soulève 3 ou 4 cmc. de liquide céphalo-rachidien que l'on remplace par de l'air, on injecte ensuite une solution anesthésiante hypoban plus légère que le liquide céphalo-rachidicn, et on met l'enfant en déclive à 15° ou 20°. L'air montc, il y a, par conséquent, une grosse bulle d'air, et la percaïne plus légère surnage sur le liquide céphalo-rachidien. Tout le segment sacré se trouve, par conséquent, soustrait à l'action de la percaïne qui agit uniquement sur les segments lombaires et thoraciques où naissent les nerfs sympathiques.

Par conséquent, théoriquement tout au moins, par ce truc, on arrive à dissocier l'action anesthésiante du (Kircuner) en soustrayant à l'ancsthésie la para-sympathique.

On a quelquefois des images extrêmement impressionnantes. Sous rachi-anesthésie, on fait un lavement baryte, on voit l'énorme sac inerte, on fait la rachi-anesthésie, et l'on voit alors une espèce de danse plus ou moins frénétique de l'intestin qui se met à se contracter et, grâce à cet artifice, on peut voir si, réellement, le malade est justiciable ou non du traitement sympathique.

Je n'insistc pas du tout sur les résultats, qui sont à mon avis contradictoires et même décevants, qui demandent à être suivis

de longues années, mais je ne peux que féliciter Merle d'Aubigné de sa présentation car, elle incitera les pédiatres à nous confier de temps en temps, des mégacôlons. La chirurgie du mégacôlon a une réputation déplorable chez les médecins d'enfants, réputation encore actuellement justifiée parce que les pédiatres se souviennent de colectomies faites en un temps chez des enfants fatigués.

M. H. Grenet. — Si mes souvenirs sont exacts, les opérations sur le sympathique ont donné, aux chirurgiens américains, des succès et des échecs; mais on pourrait, dans une certaine mesure, prévoir le résultat et préciser l'indication opératoire par la rachi-anesthésie; si celle-ci était positive (expulsion du lavement baryté) on serait en droit d'attendre le succès opératoire.

M. Launay. — Nous ne l'avons pas fait, mais ce que dit M. Grenet est parfaitement exact.

Nævus variqueux ostéo-hypertrophique.

Par H. Grenet.

L'enfant que je vous présente, *N... Jean*, âgé de 8 ans, m'a été adressé par un dispensaire en raison de la circulation collatérale importante qui avait été remarquée sur la paroi thoracique antérieure du côté droit. La mère ne s'en était jamais aperçue, et le début ne peut en être précisé.

Mais depuis sa naissance, cet enfant a un nævus plan très étendu, qui occupe, du côté droit, toute la partie haute du thorax, la région deltoïdienne, la face antérieure du bras, la face antérieure de l'avant-bras sur sa partie externe, la main dans sa moitié externe, en avant et en arrière.

Lorsque je l'examine, je constate, outre les nævus, la circulation collatérale dont il a été question : elle occupe les régions sous-claviculaire et sous-épineuse, et, au membre supérieur, tout le territoire occupé par le nævus. Il n'existe aucun œdème, et l'enfant n'accuse aucun malaise.

Nous remarquons, en outre, que le membre supérieur droit est plus gros que le gauche. Il est un peu plus long.

L'examen radiographique met bien en évidence cette différence de volume qui existe entre les os des deux membres supérieurs; l'humérus droit en particulier est nettement plus gros que le gauche.

Nous avons fait un examen radiologique du thorax; il s'est montré absolument normal, ainsi que l'on pouvait s'y attendre; et la circulation veineuse est, bien entendu, absolument indépendante de toute compression intra-thoracique.

Nous avons donc bien affaire à un nævus variqueux ostéo-hypertrophique, type décrit par Klippel et Trenaunay, et dont la rareté nous a paru justifier cette présentation.

J'ajoute, pour compléter l'observation, que la réaction de Wassermann et la cuti-réaction à la tuberculine sont toutes deux négatives, — qu'il s'agit d'un enfant unique, — que ses parents sont en bonne santé, — que la mère n'a pas fait de fausse couche, — et qu'il n'y a dans la famille aucun autre exemple connu d'une affection semblable, ni d'une anomalie congénitale quelconque.

Il semble qu'aucune thérapeutique ne doive être envisagée contre le nævus dans un cas de ce genre (1).

Discussion : M. Hallé. — Il serait intéressant pour compléter l'observation du malade de M. Grenet, de pratiquer des radiographies de la colonne vertébrale de cet enfant. Il n'est pas exceptionnel de voir associées à ces curieuses malformations des membres, des lésions de la colonne vertébrale; manque de certaines parties des corps vertébraux, absence d'une vertèbre, etc...

Présentation d'un cas de déformation thoracique.

Par MM. Heuyer, Stern, Vendryes.

Le malade que nous allons vous présenter nous a été envoyé pour un examen d'orientation professionnelle. Il a été placé par sa famille dans une école d'apprentissage mais a été renvoyé après

(1) Una radiographie de la colonne vertébrale a été faite depuis cette présentation; elle s'est montrée tout à fait normale.

un examen médical à cause d'une grave déformation thoracique et d'une faiblesse musculaire.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à 50 ans d'une cause inconnue mais avait contracté le paludisme aux colonies et était morphinomane. La mère qui a actuellement 37 ans se dit bien portante mais a eu 2 fausses couches. Il n'y a pas d'autres enfants dans la famille.

Antécédents personnels. — Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans. Il est né à terme, après une grossesse normale. Le premier développement a été normal : première dent à 6 mois; a marché à 14 mois; a parlé vers un an, mais n'a fait les premières petites phrases qu'à 3 ans et n'a été propre qu'à 6 ans.

Comme maladie d'enfance, il n'a eu que la rougeole. Entre 7 et 15 ans, il aurait eu assez fréquemment des accès de fièvre. Il aurait toujours eu une certaine déformation thoracique mais très peu accentuée. C'est vers l'âge de 10 ans environ que, d'après les dires de la mère, cette déformation se serait beaucoup aggravée sans qu'elle puisse donner une raison; il n'a pas eu de maladie particulière ni de traumatisme.

Il a été élevé par sa mère jusqu'à l'âge de 4 ans puis a été mis en nourrice et repris par sa mère jusqu'à l'âge de 11 ans. Il a été ensuite chez une tante, puis interne dans deux pensions. Il a donc changé beaucoup de milieu et d'école mais a obtenu son certificat d'études primaires. A 15 ans, il présente à l'examen mental, un niveau mental un peu supérieur à 12 ans. D'après la mère, il ne présente pas de troubles graves du caractère. Il est sociable mais change fréquemment, et sans raison, d'humeur. Il serait très irritable et impressionnable.

Examen physique. — Il a une taille de 1 m. 78, c'est-à-dire qu'il dépasse même la taille moyenne d'un adulte. L'ossification est normale. Cependant, son poids n'est que de 47 kgr., ce qui correspond à peu près à son âge. Il est très maigre et présente une atrophie musculaire diffuse. Les mensurations segmentaires donnent les résultats suivants :

Taille totale : 1 m. 78. Taille du buste : 0 m. 88.

Taille des membres inférieurs : 0 m. 90,

d'où : le rapport de Manouvrier = 1,02 (normal : 0,90) = augmentation relative de la taille des membres inférieurs par rapport à celle du tronc.

Le thorax présente une très grande déformation. Le sternum est enfoncé; la profondeur maxima de cette dépression est située à la partie inférieure du thorax, au-dessous du niveau des mamelons; par rapport à une règle transversale placée sur les deux

berges, on mesure 6 cm. de profondeur. La radiographie montre cette dépression.

Cette déformation provoque une attraction vers le bas des extrémités internes des clavicules et une attraction vers le dedans des parties supérieures des hémithorax, comme une sorte d'enroulement de ces hémithorax vers la ligne médiane. L'examen du dos montre une légère cypho-scoliose à concavité gauche.

A l'examen des viscères thoraciques, on trouve : Le cœur est dans l'hémithorax gauche; on le sent battre sur le flanc interne de cet hémithorax; sa pointe est en dedans du mamelon et semble être dans le 4[e] espace. Il n'existe pas de souffle cardiaque. Le pouls bat à 110, par moments même à 150 lorsque le sujet est debout et à 80 lorsqu'il est couché. La tension est assez basse 11/8. Il est facilement essoufflé et très pâle. A l'examen radioscopique, on voit que le cœur est dévié vers la gauche; il se rapproche de la paroi thoracique; la crosse aortique est tordue sur elle-même en huit de chiffre. L'examen électro-cardiographique, fait dans le service de M. Laubry, a donné les résultats suivants : pas d'anomalie sinon une légère déviation droite de l'axe.

L'examen pulmonaire ne donne rien d'anormal.

L'examen des viscères abdominaux ne donne aucun signe anormal.

La puberté est acquise ; les testicules ont un développement normal; le pénis est proportionnellement très volumineux et pigmenté.

On note des varices et une cyanose des membres inférieurs.

Il existe encore d'autres dystrophies : une voûte palatine très ogivale et des dents mal implantées : les deux canines saillent au niveau de la gencive en avant des autres dents.

L'examen neurologique ne donne aucun signe pathologique.

La radiographie du crâne montre de légères impressions digitiformes dans la région frontale. La selle turcique est de dimensions normales. Les apophyses clinoïdes ne présentent pas d'anomalies.

L'examen du sang montre une légère anémie :

Hémoglobine.	80 p. 100
Globules rouges.	4.050.000

Le chiffre des globules blancs est normal.

La formule leucocytaire est :

Poly. neutro..	64 p. 100
— éosino..	3 —
Grands mono.	24 —
Lympho	7 —
Formes de transition	2 —

Le dosage du sucre donne 1 gr. 44 par litre, c'est-à-dire une légère augmentation. Il n'y a pas de glycosurie.
La réaction de Hecht dans le sang est positive.

En résumé, notre malade présente différents troubles : tendance au gigantisme, thorax en entonnoir, hypertrophie pénienne, amyotrophie diffuse, légers troubles cardiaques qui sont en rapport avec le déplacement du cœur.

En présence des troubles de la croissance osseuse et des troubles de la croissance des organes génitaux externes, il faut penser à une origine hypophysaire. Mais il est impossible de savoir s'il existe vraiment une lésion anatomique de l'hypophyse. L'examen oculaire ne révèle aucune lésion du fond d'œil.

D'autre part, la réaction positive de Hecht dans le sang, nous indique, en tout cas, une hérédité syphilitique.

La proscription des interventions d'urgence dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents.

Par M. Jacques Leveuf.

Dans cette communication, j'envisagerai d'abord à grands traits, l'évolution spontanée des ostéomyélites aiguës de l'adolescence. Les conclusions auxquelles j'ai abouti légitiment le mode de traitement que je préconise aujourd'hui : proscription rigoureuse de toute intervention d'urgence, expectative sous le couvert d'une immobilisation plâtrée.

Cette étude complète sur beaucoup de points (résultats des hémocultures en particulier), la communication que j'ai faite à l'Académie de Chirurgie, le 4 mars 1936.

Depuis longtemps, l'évolution spontanée des ostéomyélites aiguës était, en pratique, à peu près inconnue. Le diagnostic de la maladie entraînait une sanction immédiate : l'opération d'urgence, trépanation en règle générale qui, depuis Lannelongue, était appliquée par la majorité des chirurgiens d'une manière dogmatique. Bien que dans ces 25 dernières années le traite-

ment des infections à pyogènes par des méthodes biologiques, ait gagné du terrain, l'ostéomyélite restait en marge de ces innovations. L'abcès de fixation proposé par Vignard, la vaccination introduite par Grégoire, n'avaient pas réussi à gagner la confiance des chirurgiens. Comme auparavant, on continuait à trépaner d'urgence et à trépaner largement.

Au début de ma carrière j'ai trépané, suivant la règle, les ostéomyélites. A cette époque, je ne soupçonnais pas que la trépanation pût aggraver l'état général et local des malades. Mais il m'a été facile de constater qu'en dépit d'une trépanation large certains sujets conservaient une fièvre élevée et un foyer de suppuration diffuse. C'est dans ces conditions que j'ai eu recours, en 1922, à une opération radicale : la résection diaphysaire.

A cette époque, la résection paraissait condamnée sans appel, tellement était grand le nombre d'échecs, pseudarthroses ou graves déformations des membres, dont était grevée cette opération. J'ai pu montrer la cause de ces échecs. Par crainte de l'infection, les chirurgiens réséquaient aussi tard que possible; pour lutter contre la suppuration ils s'adressaient en outre aux antiseptiques en vogue : acide phénique, iodoforme, sublimé; pour faciliter la régénération osseuse, ils introduisaient enfin dans le foyer de résection des greffes prélevées parfois sur l'animal, de la poudre d'os.

Au rebours de cette conduite, il convient de réséquer l'os à chaud, pendant cette période où l'organisme a acquis, sous l'influence de l'infection, un pouvoir exceptionnel de construire de l'os. Il suffit en outre d'enlever l'os malade sans user d'antiseptiques et sans laisser dans l'organisme de corps étrangers pour voir la régénération osseuse se produire dans des conditions satisfaisantes.

Établir des règles qui permettent d'enlever une diaphyse avec toutes chances de succès était déjà un progrès. Mais il ne m'est jamais venu à l'esprit de proposer la résection comme traitement régulier des ostéomyélites aiguës. En principe, je réservais cette opération aux cas où un traitement antérieur (incision d'abcès ou trépanation) n'avait pas amené la défervescence des

accidents infectieux. Tout de suite s'est donc posé devant moi le problème si difficile des indications opératoires dans l'ostéomyélite.

Dès 1926, je me suis rendu compte que la trépanation d'urgence est une mauvaise opération. Dans le domaine de la chirurgie générale nous avions abandonné depuis longtemps les incisions précoces dans les autres infections à staphylocoque : furoncles, anthrax, phlegmons. Mais pour l'ostéomyélite on continuait à intervenir en s'adressant à une opération aveugle et brutale qui est la trépanation. Aveugle parce que le chirurgien attaque l'os toujours au même endroit, qui est celui où la voie d'abord est la plus commode. Brutale parce que le traumatisme opératoire fait communiquer les espaces cellulaires, les muscles et les parties saines de l'os avec un foyer hautement septique, bourré de staphylocoques virulents et toxiques. J'ai compris alors la portée de certaines statistiques, comme celles de Rost, de Nordholdt, etc., où la trépanation double la mortalité de l'ostéomyélite. J'ai compris surtout que les diverses tentatives d'abcès de fixation, de vaccination, de pyothérapie, avaient eu pour premier avantage de surseoir à l'opération immédiate.

Depuis lors j'ai renoncé délibérément, et dans tous les cas, aux interventions d'urgence. Je me suis contenté d'immobiliser le membre dans un de ces grands appareils plâtrés dont les chirurgiens lyonnais ont montré depuis longtemps l'admirable influence sur l'évolution des infections osseuses et articulaires. Au début, je joignais à l'immobilisation un traitement général : vaccins (propidon), sérum antistaphylococcique, sérum de convalescent d'ostéomyélite, transfusion de sang pur, anatoxine staphylococcique. Dans un but expérimental j'avais, pour des cas cliniques comparables, fait varier dans une large mesure ces divers traitements. Quelle n'a pas été ma surprise de constater que l'évolution de la maladie était toujours la même : défervescence progressive des phénomènes généraux et de la fièvre, apparition plus ou moins rapide d'un abcès que j'évacuais sans hâte ou par des ponctions ou par une courte incision. Les symptômes de la période d'invasion une fois disparus, il ne restait plus qu'à surveiller l'évolution d'un foyer d'ostéomyélite bien

localisé. J'ai alors poussé l'expérience jusqu'à renoncer à tout traitement général. Dans un instant, je vous présenterai les observations d'enfants atteints d'ostéomyélite sévère avec fièvre élevée, hémocultures plusieurs fois positives, où je me suis borné à appliquer un appareil plâtré. L'évolution s'est montrée tout aussi favorable que dans les cas précédents.

Ainsi, une série de recherches conduites par étapes m'ont fait connaître l'évolution de l'ostéomyélite aiguë en dehors de toute agression thérapeutique.

Je reviendrai sur certains points de cette évolution après vous avoir communiqué mes documents.

Tous les cas auxquels je ferai allusion sont des observations d'ostéomyélite aiguë où la présence de staphylocoques dorés a été vérifiée par des examens de pus et par les hémocultures. Ces observations sont au nombre de 29.

Sur 29 cas, j'ai obtenu 21 fois des hémocultures positives, soit dans 73 p. 100 des cas. Ce chiffre est considérable.

Dans 8 observations (27 p. 100), *les hémocultures ont été négatives*, même répétées à deux ou trois intervalles. Chez beaucoup de sujets, le sang avait été prélevé à un stade précoce de la maladie : 3e, 4e, 6e, 8e jour (en tenant compte, non pas de la date de l'entrée de l'enfant dans mon service, mais du début clinique probable de la maladie). Dans ces formes, on est conduit à penser que le passage des staphylocoques dans le sang ne se produit que pendant un court intervalle de temps et peut-être même ne se produit pas du tout.

Au point de vue de leur évolution, ces cas ont conservé une allure relativement bénigne. Les foyers d'ostéomyélite étaient souvent uniques (5 fois uniques, 3 fois multiples). Sous l'influence de l'immobilisation plâtrée, la fièvre élevée du début est tombée à la normale en 12 jours environ. Les abcès ont été évacués, dès qu'ils ont atteint un volume appréciable, par ponction ou par simple incision sans drainage.

La guérison locale a été obtenue sans grand incident, avec peu ou pas de séquelles (un petit séquestre au maximum).

Cependant, dans 2 cas, une résection secondaire a été faite (14e jour et 43e jour), à cause de l'apparition d'un décollement épiphysaire. J'ai appris depuis que la résection est inutile en pareil cas. C'est un point sur lequel je reviendrai ultérieurement.

Les formes avec hémocultures positives nous arrêteront plus longtemps. Pour la clarté de l'exposition, je distinguerai trois variétés de cas :

1° Les formes où l'état général était grave sans être alarmant;

2° Les formes où l'état général avait présenté les signes d'une gravité exceptionnelle;

3° Les cas de mort.

La première variété comprend 10 cas qui sont pour la plupart des ostéomyélites à foyer unique (7 à foyer unique, 3 à foyers multiples). Les hémocultures, positives à plusieurs reprises, sont devenues négatives entre le 11e et le 29e jour après le début des accidents. La température a baissé progressivement, puis est revenue à la normale entre le 14e et le 29e jour de la maladie. Chez la plupart des sujets, je me suis contenté d'évacuer l'abcès par une courte incision. Chez quatre d'entre eux, j'ai cru devoir exécuter une résection secondaire (entre le 28e et le 49e jour), en me basant avant tout sur les signes radiographiques d'altérations de l'os. Comme dans les variétés précédentes, la plupart des résections que j'ai faites (au moins 3 sur 4) ne me paraîtraient plus aujourd'hui indiquées.

Chez un 5e enfant, une résection primitive de l'extrémité inférieure du fémur a été exécutée par mon assistant dès l'arrivée à l'hôpital au 6e jour de la maladie. L'ablation complète du foyer d'infection osseux n'a diminué en rien la durée de la défervescence de la température. En outre, l'hémoculture était positive 5 jours après la résection. Ainsi l'ablation radicale d'un foyer unique en apparence n'a pas fait disparaître immédiatement les staphylocoques du sang. Oberthür, Carajannopoulos ont signalé chacun un autre exemple de cet ordre.

Tous les autres sujets, qui ont été immobilisés dans un appareil plâtré, ont collecté des abcès que j'ai évacués plus ou moins

tard (voir *Bull. Ac. Chir.*, 4 mars 1936). Tous ont guéri d'ostéomyélites vraiment sévères avec des séquelles peu importantes : persistance plus ou moins longue de fistules insignifiantes et formation de petits séquestres qui se sont éliminés spontanément ou qui ont été enlevés au prix d'une intervention minime.

Dans leur ensemble, ces cas m'ont paru de gravité à peu près comparable à ceux de la première catégorie (hémocultnres négatives, dont ils diffèrent seulement par la présence plus ou moins prolongée de staphylocoques dans le sang. La guérison a été obtenue dans des conditions analogues aux précédentes.

Les cas où l'état général est resté longtemps alarmant sont au nombre de 4. D'emblée, la fièvre était très élevée : 40° et au delà. Tantôt il existait des signes d'adynamie qui avaient fait penser à la fièvre typhoïde, tantôt on avait observé les signes d'une réaction méningée (vomissements, raideurs de la nuque, Kernig, soubresauts musculaires) qui avaient conduit à porter le diagnostic de méningite. Mais la ponction lombaire avait ramené du liquide céphalo-rachidien clair sans leucocytes et sans microbes. A mon avis, ces symptômes graves du début marquent l'action de la toxine staphylococcique sur les centres nerveux.

Tous ces enfants étaient porteurs d'ostéomyélite à foyers multiples (4 ou 5 os intéressés); suivant la règle clinique bien connue, l'un des foyers a toujours présenté une évolution plus grave que celle des autres. Ils ont été traités par immobilisation plâtrée suivie d'évacuation retardée des abcès. L'évolution a été la suivante. Les signes d'imprégnation toxique (état typhique, excitation méningée) ont disparu en une semaine environ. Les hémocultures sont restées constamment positives jusqu'au 19e, 20e, 21e et 27e jour selon les cas. Dans la suite, toutes les hémocultures se sont montrées négatives, sauf chez deux enfants où une ou deux hémocultures positives ont apparu d'une manière épisodique au stade apyrétique de la maladie.

La fièvre élevée du début a baissé régulièrement en même temps que l'état général s'améliorait. *Fait curieux, cette défervescence s'est produite malgré la présence constante d'hémocultures*

positives. Chez trois de ces sujets, la température était revenue à la normale les 22e, 23e et 25e jour. L'un de ces enfants, atteint d'ostéomyélite de l'os iliaque, a présenté une nouvelle poussée de fièvre au 32e jour, à la suite de l'apparition d'une arthrite suppurée sacro-iliaque de voisinage. J'ai fait à ce moment une résection de l'os iliaque qui était formellement indiquée, et qui a procuré la guérison.

Chez le 4e enfant, la température a persisté malgré l'incision d'un abcès faite au 7e jour. La fièvre n'est tombée qu'après résection de la diaphyse tibiale faite au 28e jour.

Cette série de cas diffère de ceux de la variété précédente par la gravité extrême de l'état général à la période d'invasion et par la plus longue durée des hémocultures positives. Mais dans ses grandes lignes, l'évolution de la maladie a été sensiblement analogue.

En résumé on peut dire que dans toutes ces ostéomyélites aiguës, la période d'invasion, marquée par les signes habituels d'une infection sévère et par la fièvre, dure en moyenne de quinze à vingt-cinq jours. L'étude clinique et les examens de laboratoire permettent de séparer : des formes à hémocultures négatives, des formes à hémocultures positives, des formes avec signes d'imprégnation toxique et hémocultures positives.

Les cas de mort sont au nombre de 7. Il faut préciser que ce chiffre de 7 sur 29 ne doit pas être compté comme la proportion de morts dans les ostéomyélites que j'ai traitées suivant les règles actuelles. En effet, je n'envisage dans cette communication que des cas d'ostéomyélite où des hémocultures ont été faites. Pendant les premières années, les recherches de cet ordre ont été exécutées surtout dans les cas où les symptômes généraux étaient d'emblée très graves. Tous les cas de mort, à de rares exceptions près, figurent sous cette rubrique. Je les ai groupés dans cette étude parce qu'ils nous fournissent des renseignements bien intéressants.

A vrai dire un seul de ces sujets peut être assimilé aux sujets précédents, puisqu'il n'a pas été soumis de propos délibéré à une opération d'urgence. A son entrée, cet enfant présentait non seu-

lement une ostéomyélite à foyers multiples avec signes d'imprégnation toxique et hémocultures positives, mais encore une péricardite révélée par les frottements habituels. Suivant la règle, le malade a été simplement immobilisé dans un plâtre. Comme dans les autres cas, j'ai vu les hémocultures devenir négatives et la température tomber à la normale. Alors seulement furent évacués les abcès péri-osseux puis l'abcès du péricarde par une incision appropriée. Pendant quelque temps, j'ai cru pouvoir sauver cet enfant, mais il est mort au bout de deux mois et quatorze jours avec des signes d'insuffisance cardiaque. Ce cas est d'un intérêt exceptionnel. Il montre que la présence, à côté de foyers d'ostéomyélite proprement dits (fémur et tibia), d'une péricardite suppurée, n'empêche pas la défervescence de la fièvre et la disparition des hémocultures positives qui est la règle dans les formes banales de la maladie soustraite à une intervention chirurgicale d'urgence.

Les 6 autres cas de mort se présentent dans des conditions tout à fait différentes. Les malades, entrés en plein syndrome toxi-infectieux avec hémocultures positives, sont morts très rapidement, en vingt-quatre ou quarante-huit heures. La cause du décès mérite d'être commentée.

Trois de ces enfants étaient atteints d'ostéomyélite de la hanche, autrement dit d'une arthrite suppurée primitive. Tous sont entrés mourants à l'hôpital et sont morts le soir même ou le lendemain. Deux n'avaient pas été opérés; le dernier avait été simplement incisé.

L'un d'entre eux avait présenté des signes de réaction méningée très vive (vomissements, raideur de la nuque, Kernig, convulsions de la face, hyperesthésie cutanée) qui avaient conduit à faire une ponction lombaire. Celle-ci ramena du liquide clair. D'autre part, l'autopsie ne révéla aucune altération des méninges. Il s'agissait vraisemblablement ici d'une de ces réactions méningées par imprégnation toxique auxquelles Thieffry a fait allusion dans ses études expérimentales sur l'action de la toxine staphylococcique. J'ajoute que chez cet enfant la mesure des unités antitoxiques du sérum, faite par M. Bonnet dans le

laboratoire du professeur Debré, a donné un chiffre très bas, moins de 1/20 d'unité.

Ces formes articulaires foudroyantes, à allure si hautement toxique, paraissent distinctes des formes d'ostéomyélite proprement dites que nous avons coutume de recevoir dans nos services. La manifestation qui les a fait placer dans le pavillon de chirurgie est l'arthrite aiguë de la hanche. Ces cas représentent des formes de transition entre les ostéomyélites chirurgicales et les véritables septicémies à staphylocoque où les manifestations articulaires ne sont pas rares et dont la gravité est bien connue.

Restent les trois derniers cas de mort qui méritent une interprétation très particulière. Il s'agit de formes plus régulières de la maladie (ostéomyélite du tibia avec état général grave et hémocultures positives). Mais ces enfants ont été opérés d'urgence par trépanation quelques heures après leur entrée à l'hôpital. Chez l'un des sujets, où le protocole opératoire a été relaté en détail par le chirurgien de garde, on a constaté à l'ouverture du canal médullaire la présence d'une moelle rouge sans collection de pus.

Ces trois opérés sont morts très rapidement (le jour même, le lendemain, le 4e jour) à la suite de l'intervention. En pareil cas, j'en suis convaincu, la trépanation a été pour une grande part la cause de la mort. La preuve formelle est, bien entendu, impossible à administrer. Mais il est très instructif de constater que les décès de cet ordre ne sont plus observés dans mon service depuis que la trépanation d'urgence a été rigoureusement proscrite, c'est-à-dire depuis trois ans environ.

Après cet exposé rapide des documents que j'ai recueillis, je voudrais commenter certains faits de pathologie générale qui, à mon sens, doivent diriger la thérapeutique.

Et d'abord la signification des hémocultures positives dont nous avons vu la grande fréquence. Il est suggestif de constater que chez tous ces sujets, qui n'ont été soumis à aucun traitement chirurgical agressif, le passage répété de staphylocoques dans le sang n'a laissé aucune trace décelable en clinique sous forme de

foyers purulents dits métastatiques. D'autre part, malgré la présence quotidienne d'hémocultures positives, la défervescence de la fièvre s'est produite régulièrement en même temps que s'améliorait l'état général.

L'apparition d'hémocultures négatives coïncide dans tous les cas avec le moment où la température est revenue à la normale ou à son voisinage.

A mon avis, la présence d'hémocultures positives observées même dans les formes graves de l'ostéomyélite traduit simplement (1) l'élimination des microbes par la voie sanguine. Il s'agit donc d'une « bactériémie » au sens où l'entendent Gastinel et Reilly dans leur intéressant rapport, j'ajouterai même d'une bactériémie « de sortie » des staphylocoques dont le dernier terme est l'élimination de ces microbes dans les urines, phénomène bien connu dans les ostéomyélites aiguës.

En ce qui concerne le pronostic, cette présence de microbes dans le sang ne permet pas de parler d'ostéomyélite septicémique avec la gravité que comporte un pareil qualificatif.

Par contre, il semble juste de dire que les hémocultures négatives ont la signification d'un bon pronostic puisqu'elles prouvent que l'organisme est parvenu à circonscrire le foyer d'infection initial.

La présence de toxines staphylococciques dans le sang n'a pas pu jusqu'ici être étudiée par les moyens de laboratoire. Mais il est facile de découvrir par l'observation clinique certains effets de ces toxines sur l'organisme.

Au point de vue local, les interventions précoces ont montré que la moelle osseuse revêt parfois un aspect hémorragique. Chez d'autres sujets, la suppuration est mélangée de sang. Autant de preuves de l'action hémolysante de la toxine.

Je ne dirai pas grand'chose de l'action nécrosante puisque la nécrose est le caractère principal des ostéomyélites à staphylocoque.

(1) Sauf dans les trois ostéomyélites de la hanche, à forme vraiment septicémique.

Au point de vue général, l'action de la toxine se manifeste de manière précoce dans certaines variétés graves de l'ostéomyélite. Elle se traduit alors par des symptômes de stupeur ou d'excitation qui pour un temps dominent la scène. Or, ni les ponctions lombaires, ni les constatations d'autopsie dans un de mes cas, ne décèlent la moindre trace d'infection proprement dite au niveau des centres nerveux. D'autre part, ces phénomènes d'imprégnation toxique du début disparaissent sans laisser de trace.

Mes observations ont montré que si l'on met au repos absolu un foyer d'ostéomyélite et que si l'on respecte les défenses de l'organisme en proscrivant toute thérapeutique locale ou générale agressive, on assiste à une localisation parfaite du foyer toxi-infectieux primitif. Avec une certaine régularité surviennent la disparition des phénomènes toxiques, puis la disparition des microbes dans le sang, enfin la défervescence de la fièvre et la guérison des phénomènes généraux qui caractérisent la période d'invasion. Dès lors, l'ostéomyélite est devenue une maladie locale, un foyer de suppuration osseuse sur l'évolution duquel je reviendrai.

A l'opposé, on peut saisir l'influence néfaste qu'exerce une opération aveugle telle que la trépanation lorsqu'elle est faite au stade initial de l'ostéomyélite. Le traumatisme chirurgical rompt les barrières édifiées par l'organisme. Il met en communication un foyer de staphylocoques virulents et toxiques avec des parties non protégées : espaces cellulaires, tranches de muscles qui sont le siège de résorptions étendues. Ainsi s'expliquent les morts rapides observées à la suite d'une trépanation, lorsque le chirurgien a ouvert une cavité médullaire où l'existence d'hémorragies témoigne de la présence abondante d'une toxine staphylococcique.

Les faits que je viens de signaler permettent d'entrevoir les conditions dans lesquelles s'acquiert l'immunité au cours d'une ostéomyélite. Chacun sait que le staphylocoque ne possède pas la faculté de faire apparaître des anticorps dans le sang. De même, il ne se produit que peu ou pas d'antitoxine dans le sérum des sujets qui ont guéri d'une ostéomyélite, comme le prouvent les

analyses faites par M. Debré et ses collaborateurs sur des malades de mon service.

Ainsi l'immunité n'est pas acquise à la suite d'une réaction générale de l'organisme. La guérison est obtenue selon toute vraisemblance par une défense locale qui circonscrit la colonie de staphylocoques implantés dans l'os. La barrière établie par l'organisme autour de ce foyer n'est pas un simple mot puisque Thiéffry, à la suite de ses recherches expérimentales, a pu donner des images anatomiques de ce processus de défense.

C'est ce mécanisme de guérison naturelle dont le chirurgien bouscule les éléments en opérant d'urgence les ostéomyélites. Voilà pourquoi je n'interviens dans l'ostéomyélite que le plus tard possible, après la disparition des phénomènes toxiques, des hémocultures positives et après la défervescence de la fièvre.

En terminant, je voudrais revenir sur quelques points de détail du traitement général et local des ostéomyélites aiguës.

La marche de la guérison, telle qu'elle se produit après immobilisation dans un plâtre, est un véritable test qui nous permet de juger l'influence véritable des nombreuses médications proposées contre le staphylocoque. J'ai déjà dit que les tentatives variées de traitement général (sérum antistaphylococcique, sérum de convalescent, transfusion de sang pur, vaccination avec le propidon, avec l'antitoxine staphylococcique) n'ont pas modifié le cours ordinaire des événements.

Et cependant, il est logique, comme le conseille Debré, d'employer le sérum antistaphylococcique à la période initiale de l'ostéomyélite, surtout dans les cas où prédominent des signes d'imprégnation toxique. Nous devrons, à l'avenir, suivre avec intérêt les efforts des biologistes qui cherchent à fabriquer des sérums à valeur antitoxique élevée.

Les transfusions de sang ordinaire relèvent pour un temps les forces de l'organisme. C'est un adjuvant qu'il ne faut pas négliger dans une lutte parfois sévère où les parents ne peuvent pas comprendre que le traitement d'une maladie aussi grave consiste au début dans l'application d'un appareil plâtré.

Je ne parlerai pas d'une méthode qui a été évoquée récemment à l'Académie de Chirurgie : les injections intra-artérielles d'antiseptiques tel que le mercurochrome. Bien que j'éprouve *a priori* une certaine méfiance à l'égard de ces procédés, je ne manquerai pas de les expérimenter et de voir dans quelle mesure les cas traités par les antiseptiques ont une évolution différente de celle des ostéomyélites soumises à la simple immobilisation plâtrée.

Après la sédation des phénomènes généraux, il reste à surveiller l'évolution du foyer d'ostéomyélite proprement dit. Le rôle du chirurgien est de débarrasser l'organisme des débris de la lutte, d'abord le pus, ensuite les séquestres.

Comme je l'ai déjà dit, je ne traite l'abcès péri-osseux que lorsqu'il est en quelque sorte spontanément refroidi. Le pus est évacué suivant le siège de l'abcès et suivant son volume, soit par de simples ponctions, soit par une courte incision sans drainage. Après quoi on immobilise à nouveau le membre dans un plâtre. Tout abcès qui a été évacué tardivement ne suppure guère dans la suite. Si le plâtre est trop souillé on le change. Mais les pansements sont très rares et, dans mon service, les ostéomyélites en traitement ne ressemblent plus à ce qu'elles étaient autrefois, le fléau des salles septiques de chirurgie infantile.

L'évolution des lésions de l'os sera suivie sur les radiographies prises à intervalles réguliers. On sait qu'entre le 10e et le 15e jour, apparaissent des modifications de la structure osseuse : démolition des travées, décalcification, aspect de sucre mouillé. En même temps, la réaction du périoste se traduit par l'apparition d'un liséré d'os nouveau dense dit os sous-périosté.

Les lésions visibles sur les clichés occupent une étendue parfois considérable : toute la diaphyse, d'un cartilage de conjugaison à l'autre, dans certains cas.

Dans les débuts, j'ai cru que des os atteints de remaniements aussi manifestes dans leur structure étaient voués à la nécrose et je les ai réséqués. Aujourd'hui, je sais que l'os ainsi modifié reprend lentement un aspect normal sous le couvert d'une immobilisation plâtrée prolongée. Ou bien les séquestres ne se

produisent pas (fait qui est loin d'être exceptionnel) ou bien ils sont limités à de minuscules lamelles osseuses dont le siège habituel se trouve, non pas dans la métaphyse, mais en regard de l'incision de l'abcès sous-périosté. A l'avenir, j'essaierai de me rendre compte si le développement de séquestres est moins fréquent après une simple ponction des abcès qu'après l'évacuation du pus par une incision. En tout cas, je n'ai plus observé jusqu'à ce jour les volumineux séquestres à bords dentelés dont les manuels classiques reproduisent les images. Tout le monde admet que la trépanation, même précoce et étendue, est incapable d'empêcher l'apparition de séquestres comme l'avait prétendu Lannelongue. Si j'en crois mon expérience, la trépanation (et sans doute les pansements consécutifs) crée la nécrose de l'os dans une plus grande mesure peut-être que l'infection initiale elle-même.

A l'heure actuelle, je ne fais pour ainsi dire plus dans l'ostéomyélite ces opérations de résection dont j'ai été pourtant l'ardent défenseur. Sans doute, la résection est capable de donner de très beaux résultats : j'en ai publié de nombreux exemples, dont certains datent de plus de douze ans. Personnellement, je n'ai jamais subi de véritables échecs. Mais je connais des cas malheureux. L'un d'entre eux a même été un désastre : raccourcissement du fémur de 9 cm. et pseudarthrose. Les accidents de cet ordre sont devenus exceptionnels. Ils incitent néanmoins à ne recourir à la résection que lorsqu'elle est formellement indiquée.

Au début, j'ai réséqué des ostéomyélites là où une opération antérieure non seulement avait échoué, mais encore avait aggravé l'état local comme je le sais maintenant. Lorsqu'on renonce à l'opération d'urgence la situation est tout à fait différente. Et, j'ose l'avouer, j'en suis encore à rechercher les indications précises de la résection. J'ai poussé peut-être trop loin la curiosité de la conservation. L'avenir me le dira. Mais je dois mener jusqu'au bout une expérience que j'ai voulue systématique. Jusqu'alors je n'ai pas eu lieu de regretter ma ligne de conduite. Les cas soumis à l'abstention de toute intervention d'urgence n'ont donné qu'une seule mort, mort tardive par péricardite

suppurée, contemporaine des foyers osseux. Tous les autres sujets ont guéri dans des conditions parfois inespérées. Je vous présenterai des observations où la gravité de l'état général, les signes d'imprégnation toxique, les hémocultures positives, la multiplicité des foyers osseux, laisaient craindre une mort prochaine. La guérison des accidents aigus a été obtenue et c'est déjà un succès satisfaisant.

Que deviendront à l'avenir ces foyers osseux d'ostéomyélite ? Je l'ignore. Mais je puis affirmer que chez la plupart de ces malades, il n'était pas question, à aucun moment, de réséquer des lésions multiples dont certaines (colonne vertébrale par exemple) étaient d'ailleurs inabordables.

Pour les cas les plus simples, disons les cas de la pratique courante, je possède un certain nombre d'observations traitées par l'expectative où les os ont recouvré sur les clichés radiographiques une forme et une trabéculation voisine de la normale. On peut espérer que dans ces conditions les récidives ne se produiront pas, dans la mesure du moins où nous croyons connaître la raison de ces accidents à répétition.

La question des récidives, non seulement dans l'ostéomyélite, mais dans toutes les infections à staphylocoques chez l'enfant est un point qui m'intéresse depuis longtemps. Tout le monde pense maintenant que l'influence du terrain domine de haut le problème de la non-résistance de l'organisme aux agressions répétées des staphylocoques. A vrai dire, je sais reconnaître depuis longtemps les terrains non résistants chez les enfants qui ont un *p*H des urines très alcalin : 6,5 et au delà. Les urines qu'on doit examiner sont non pas les urines de la nuit (c'est-à-dire de la première miction toujours acides), mais les urines de la deuxième miction.

Je n'ai pas vu d'exception à cette règle. Une fois guéris de leurs furoncles, de leurs anthrax, de leur ostéomyélite, les enfants qui restent alcalins sont exposés à des récidives. Mais pour l'instant, nous sommes incapables de modifier d'une manière durable ces terrains alcalins.

Pendant un certain temps, on acidifie bien les urines et peut-être l'organisme au moyen de régimes appropriés et de chlorure d'ammonium. Tous les enfants atteints d'ostéomyélite sont traités ainsi dans mon service. L'acidité temporaire qu'on obtient joue-t-elle un rôle dans la guérison ? C'est possible, mais je ne suis pas en mesure d'en fournir la preuve. Dans la plupart des cas cette acidité artificielle ne se maintient pas.

Je signale en passant ces études qui sont en cours : elles exigent des observations nombreuses et précises avant que je sois autorisé à publier des conclusions d'une certaine valeur.

A propos de l'ostéomyélite aiguë.

Par le docteur J. Comby.

J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la belle communication de notre collègue J. Leveuf sur le traitement de l'ostéomyélite aiguë, à la séance du 15 janvier. La question me reportait au temps de ma jeunesse. Il y a, en effet, une soixantaine d'années, étant externe en 1876, interne en 1879, dans le service de mon regretté maître O. Lannelongue, à l'Hôpital Sainte-Eugénie, que j'avais assisté au baptême sinon à la naissance de l'*ostéomyélite aiguë* (1). J'avais même eu l'honneur de collaborer avec son illustre parrain dans un mémoire sur l'*Ostéomyélite chronique ou prolongée*, basé sur 98 observations de ces séquelles interminables rangées autrefois sous les noms de scrofule osseuse, de carie, de nécrose, d'abcès fistuleux des os (2). En 1876, O. Lannelongue, débutant dans un service de chirurgie infantile, traitait comme ses prédécesseurs les ostéopathies aiguës désignées sous les noms d'*ostéite épiphysaire*, de *périostite aiguë*, d'*abcès*

(1) O. Lannelongue, Mémoire sur l'ostéomyélite aiguë. *Académie de Médecine*, 28 mars 1878. Communications et discussions sur l'ostéomyélite. *Société de Chirurgie*, avril et mai 1879.

(2) O. Lannelongue et J. Comby, Ostéomyélite chronique ou prolongée. *Archives Générales de Médecine*, septembre-octobre-novembre et décembre 1879.

sous-périostique, par l'incision des collections purulentes accessibles au bistouri. Le jeune externe que j'étais ne concevait pas d'autre thérapeutique, malgré la pauvreté de ses résultats. Mais notre maître était un grand clinicien doublé d'un chercheur; et quand, trois ans plus tard, j'obtins chez lui une place d'interne, il avait édifié sa doctrine de l'*ostéomyélite aiguë de croissance* et inauguré une thérapeutique chirurgicale plus hardie : trépanation des os, résection sous-périostée, etc. Cette thérapeutique nouvelle donnait des résultats satisfaisants et elle fut adoptée par les chirurgiens de France et de l'étranger. Néanmoins, la mortalité de l'ostéomyélite restait grande; les formes septicémiques étaient peut-être plus fréquentes qu'aujourd'hui et les enfants étaient emportés trop souvent par des complications pulmonaires, cardiaques, encéphaliques. Ces formes septiques justifiaient le terme de *typhus des membres* employé jadis.

Après mon internat, je fus appelé en ville pour quelques-unes de ces formes : un garçon de 10 ans est soigné depuis huit jours pour une *fièvre typhoïde*. Découvrant le malade, on est attiré par le gonflement fluctuant d'une cuisse : incision profonde libérant une énorme quantité de pus. Mort quelques jours plus tard. Même insuccès chez un autre malade victime de l'erreur de diagnostic et de l'intervention conséquemment trop tardive. Vers la même époque, une fillette de 7 ou 8 ans est prise d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure des deux tibias : incision profonde, trépanation immédiate, guérison après suppuration assez prolongée.

Sans méconnaître les résultats impressionnants de l'immobilisation des membres et du traitement médical, qu'on pourrait traduire par *expectation armée*, présentés par J. Leveuf, j'estime qu'il ne faut pas trop médire de la trépanation osseuse et de la résection sous-périostée que pratiquait dans les cas graves notre maître O. Lannelongue. Ces opérations sanglantes, même faites en temps opportun, ne sauveront pas tous les malades, ne préserveront même pas tous les survivants des ravages de l'*ostéomyélite prolongée*. Mais j'ai la conviction que beaucoup d'enfants leur doivent la vie et d'autres le retour à la pleine santé.

Cependant, un chirurgien de grande valeur, spécialisé en pédiatrie, après avoir pratiqué ces interventions, les condamne aujourd'hui. Comment expliquer un changement aussi radical et son efficacité ? Faut-il invoquer une évolution de graine ou de terrain ? Ch. Nicolle a écrit de belles pages sur la destinée des maladies infectieuses. Devons-nous croire que l'ostéomyélite aiguë est moins grave au xxe siècle qu'elle ne l'était au xixe siècle? Je ne saurais insister sur cette explication hypothétique; la question reste posée.

Discussion : M. Robert Debré. — Je voudrais simplement apporter quelque appui biologique à l'effort de M. Leveuf pour modérer l'action chirurgicale dans les ostéomyélites aiguës.

M. Leveuf nous a montré l'évolution de l'ostéomyélite aiguë, traitée seulement par le repos et l'immobilisation et sans action chirurgicale, et nous avons vu sur ses schémas, de la façon la plus nette, l'évolution de ces ostéomyélites caractérisées, pour une première phase, par des accidents toxiques plus ou moins sérieux; l'état général de l'enfant et la fièvre qu'il présente témoignent précisément de cette intoxication par le poison du staphylocoque doré; et l'on constate en même temps une bactériémie, persistante à chaque hémoculture pendant huit à quinze jours. Ensuite, avec une régularité vraiment impressionnante, s'établit une deuxième phase où la température baisse, les accidents toxiques disparaissent et la bactériémie cesse.

Or, que se passe-t-il chez ces sujets lorsqu'on les étudie du point de vue biologique ? Avec MM. Henri Bonnet et S. Thieffry, nous avons été très frappés de la constatation suivante : au moment où le sujet commence à ne plus présenter ni staphylocoque dans le sang, ni accidents toxiques, si on dose ses antitoxines du sérum, que le malade ait été traité de telle ou telle façon, on ne trouve pas une hausse remarquable d'antitoxine dans son sang; et, d'autre part, si on cultive chez ces sujets les staphylocoques dans le foyer osseux, on y trouve des germes doués de la même virulence et de la même toxicité que lorsqu'on les prélève au début de la maladie.

Il faut donc supposer que cette sorte d'évolution spontanée vers l'immunité — on ne peut pas prononcer d'autre terme puisqu'il n'y a plus d'infection ni d'intoxication générales — s'est produite à la faveur de l'établissement d'une « barrière » locale. On ne peut pas concevoir autrement les faits puisqu'il n'y a pas d'immunité générale décelable et puisque, dans le foyer, il y a des germes aussi actifs que le premier jour.

Et c'est pourquoi il semble qu'on puisse comprendre la tentative de M. Leveuf et son idée : ne pas briser cette « barrière » locale, car il peut être dangereux d'y ouvrir une brèche, et par conséquent, on conçoit qu'il envisage comme plus sage, de laisser cette barrière locale se consolider, d'en favoriser l'établissement, plutôt que d'ouvrir le foyer.

C'est simplement cette notion résultant de nos dosages et de nos examens bactériologiques que je voulais vous signaler, car c'est notre seul appoint personnel à l'étude clinique remarquable que M. Leveuf a faite.

M. Leveuf. — Quand j'ai entrepris ces travaux sur l'ostéomyélite, personne ne parlait de la proscription systématique de l'intervention d'urgence dans toutes les formes d'ostéomyélite quelles qu'elles soient. Des chirurgiens, comme M. Vignard qui faisait des abcès de fixation, ou M. Grégoire qui injectait du vaccin de Salimbéni, avaient une grande confiance dans le traitement biologique qu'ils préconisaient. Ils reculaient par là même la date de l'intervention. Ceci m'a permis de dire que ces chirurgiens, en renonçant aux interventions d'urgence, avaient été, sans s'en rendre compte, les précurseurs d'une révolution dans le traitement des ostéomyélites.

J'en reviens aux faits qui nous ont été exposés par Huc et que je connaissais déjà grâce à ses publications antérieures. Les sujets atteints de septico-pyohémie dont ils finissent par mourir avaient pour la plupart été opérés d'urgence, sinon par lui du moins par un autre chirurgien. Il faut remarquer que les auteurs comme Pyrah et Payne, qui ont fait l'autopsie systématique des enfants morts d'ostéomyélite dans leur service, ont constaté dans la

règle la présence de lésions anatomiques consécutives à la septico-pyohémie : abcès multiples du rein, du cerveau, du poumon, etc. *Or, comme dans les cas de Huc, les sujets avaient été opérés d'urgence.*

Dans les observations que je vous ai présentées, les hémocultures ont été pendant longtemps positives. Ce sont des formes que beaucoup appellent à tort je crois « formes septicémiques ». Or aucun de ces sujets n'a été opéré d'urgence. Le résultat saisissant de ce retard de l'intervention est que tous les enfants ont guéri. Chez aucun d'entre eux ne se sont manifestées à aucun moment ces lésions organiques de septico-pyohémie dont les observations de Huc et les constatations autopsiques de Pyrah et Payne nous apportent des exemples.

Je me crois autorisé à dire que l'intervention en période d'acuité de la maladie au moment où l'organisme n'a pas encore triomphé de la virulence et de la toxicité des staphylocoques est capable dans une grande mesure d'aggraver l'état général des malades et de créer des lésions de pyohémie avec abcès métastatiques consécutifs qui sont la cause de la mort.

Le peu de temps dont je disposais ne m'a pas permis d'insister sur le traitement chirurgical proprement dit. Il est bien évident que, dans la plupart des cas d'ostéomyélite, il se développe un abcès péri-osseux qu'il faudra évacuer suivant son importance soit par ponction, soit par incision.

Mais, en principe, je n'interviens que lorsque la température est revenue au voisinage de la normale, c'est-à-dire quand l'immunité est acquise. C'est là, à vrai dire, un des points originaux de ma communication. *Au lieu d'inciser les abcès pour faire tomber la température, j'attends la chute de la fièvre pour évacuer la suppuration.* Tous mes articles portent comme titre « la proscription des interventions d'urgence » ou « les avantages du retard de l'intervention ». Jamais je n'ai dit qu'il ne fallait pas intervenir du tout, ce qui serait une sottise.

Au point de vue des séquelles osseuses, j'ai pu établir à l'aide d'un grand nombre d'exemples que les lésions de l'os évoluent plus favorablement quand on renonce à l'intervention d'urgence et

surtout à la trépanation. Dans quelques cas, il ne se produit aucun séquestre. Chez la plupart des sujets, les séquestres sont minimes et sont évacués spontanément ou bien par une petite incision.

Depuis deux ans, je n'ai pas fait de résection. Ces résultats m'inclinent à penser que les opérations faites sur l'os à une période où le foyer de staphylocoques est hautement toxique et virulent sont responsables, en grande partie, des séquestres et des hyperostoses qu'on observe dans les cas traités de la sorte. A mon avis, la trépanation est la plus mauvaise des opérations. Mais je pense que des résections plus ou moins tardives conserveront des indications exceptionnelles dont je ne suis pas en mesure à l'heure actuelle de préciser les limites.

J'étudie depuis quelques années les résultats qu'on peut attendre de la suppression systématique de toute opération d'urgence et cela dans un but expérimental dont il est facile de comprendre la valeur. Les faits que je vous ai communiqués emportent, je crois, la conviction et m'engagent à persévérer dans cette voie.

M. Fèvre. — En pratique, peut-être, les chirurgiens se conduisent-ils de façon sensiblement identique devant les cas d'ostéomyélites qui se présentent, mais en théorie, je crois qu'il sera toujours difficile de réaliser leur accord.

Il existe, en effet, des formes extrêmement variables d'ostéomyélite, et de plus la virulence, l'aspect de l'infection varient encore suivant des sortes de vagues épidémiques. Alors que dans le service du professeur Ombrédanne nous restons parfois des mois sans voir un décès, brusquement certaines années, certains mois, on voit entrer presque uniquement des ostéomyélites, septicémiques, qui tuent toute une série de malades, et, précisons-le, de malades non opérés étant donné l'allure générale de l'infection. Je pense, en effet, qu'il existe un certain génie épidémique, de gravité variable, de l'ostéomyélite.

Les statistiques ne peuvent pas nous fournir d'indications précises, ou alors, combien paradoxales. En effet, nous respectons sans les opérer les ostéomyélites septicémiques, et la plupart des

malades qui meurent dans le service sont donc ceux qui n'ont pas été traités chirurgicalement.

Ceci n'est pas pour dire que je n'approuve pas les méthodes temporisatrices. La meilleure preuve en est une des premières présentations que j'ai faite à notre Société, en mai 1929, voici près de neuf ans. Elle s'intitulait « Luxation de la hanche d'origine ostéomyélitique réduite par simple extension continue ». L'abcès avait été simplement incisé, sans toucher à l'os. A propos de cette présentation, mes aînés avaient bien voulu me confier que j'avais eu beaucoup de chance, et ne m'encourageaient guère à divulguer de tels résultats. Cette communication a été faite des années avant la thèse de Pierre Petit qui marque, pour les ostéomyélites de la hanche, un recul interventionniste et une victoire temporisatrice.

Néanmoins, si la temporisation est souvent nécessaire, elle peut, en quelques cas, devenir nuisible. J'ai toujours présent devant les yeux la transformation saisissante d'un malade du service du professeur Ombrédanne, malade dont M. Huc vous a parlé tout à l'heure. Pour cette ostéomyélite du tibia on temporisait, et ceci en 1927, lorsque brusquement le tableau se transforma, l'enfant fit des hématuries, et présenta un état d'intoxication tel que la mort paraissait devoir survenir rapidement. L'incision du périoste ne montra aucun abcès, mais l'extrémité supérieure du tibia était remplie de pus à l'intérieur de l'os. Une résection permit à Huc de transformer l'état général de ce jeune malade et de le sauver. J'ai l'impression, comme lui, que cet enfant serait mort si nous avions continué à temporiser.

De tels cas sont certes rares, mais ils viennent nous rappeler le polymorphisme d'une affection devant laquelle nous devons garder un certain éclectisme thérapeutique.

Quant aux résultats éloignés des abstentions et de l'intervention, ils sont également paradoxaux. Le matin même de la la présentation de M. Leveuf, j'avais revu une fillette opérée jadis dans le service. Depuis des années, cette enfant devenue une grande jeune fille revient de temps à autre, non pas pour deux anciens foyers, jadis opérés par trépanation, et qui sont parfai-

tement éteints, mais pour une troisième localisation à l'humérus gauche, qui n'a jamais été opérée, et qui détermine des poussées de très vives douleurs. Je connais d'autres cas analogues, mais je m'empresse d'ajouter que j'ai vu aussi d'autres exemples, de type exactement inverse.

Je pense finalement que s'il est bien souvent judicieux d'appliquer la formule temporisatrice et immobilisatrice de M. Leveuf, il convient néanmoins de savoir l'adapter aux circonstances et d'agir avec un certain éclectisme thérapeutique devant les modalités cliniques variées de l'ostéomyélite.

M. E. Sorrel. — Je compte à la prochaine séance apporter quelques documents sur la question actuellement à l'ordre du jour et présenter quelques malades.

J'ai d'ailleurs l'impression que nos divergences d'opinions sont beaucoup plus apparentes que réelles et qu'en face d'un même malade, nous devons agir souvent de la même façon, alors que certaines communications pourraient faire croire que nos procédés sont essentiellement différents.

Car, en fin de compte, si je comprends bien, tous les chirurgiens qui viennent de prendre la parole, jusques et y compris M. Leveuf, reconnaissent qu'il est nécessaire d'opérer les ostéomyélites, et, les deux seuls points qui peuvent peut-être prêter à discussion, sont : le choix du moment de l'opération et la nature de l'opération.

Je dirai, dans la prochaine séance, quel est, à ce sujet, mon avis.

Du diagnostic du kala-azar par la recherche du parasite dans la moelle osseuse (ponction de la région diaphyso-épiphysaire du tibia).

Par le docteur L. A. Karabarbounis (Levadia, Grèce),
présenté par M. Briskas.

Il s'agit d'un enfant de 4 ans 1/2 (*Pans. Kar...*, d'Orchevniques, Levadia) entré à notre clinique le 28 juin 1937.

L'interrogatoire nous apprend que cet enfant n'a eu aucune maladie, sauf le paludisme. On a pensé cette fois-ci à un nouvel accès palustre. On a institué alors un traitement intensif par les composés de la quinine, mais l'enfant a continué à présenter de la fièvre sans rémission, même matinale.

A l'examen, nous constatons une pâleur terreuse. La rate est énorme, dépassant l'épine iliaque antéro-supérieure; le foie est également gros.

Malgré l'échec du traitement par la quinine, nous faisons un examen du sang. La recherche des hématozoaires étant négative, nous pensons tout de suite au kala-azar et nous commençons nos recherches pour confirmer ce diagnostic.

1° Recherches de laboratoire (faites par le docteur Bramis) :

Globules rouges : 2.000.000.

Globules blancs : 3.000. Notons cette leucopénie, signe très important.

2° La réaction de Chopra, du sang, au néostibosan est positive.

3° Pour éviter le danger d'accidents par la ponction de la rate, nous décidons de ponctionner un os long et de chercher le parasite dans la moelle osseuse. Nous avons suivi la technique suivante:

a) Anesthésie de la région diaphyso-épiphysaire du tibia par injection sous-périostée de 2 cmc. de novocaïne;

b) Ponction, au-dessous du tubercule de Gerdy, avec une aiguille de Tuffier enfoncée perpendiculairement au grand axe du tibia jusqu'à une profondeur de 8 mm. Prélèvement d'un peu de moelle osseuse par aspiration et examen après étalement et coloration par le Giemsa. Des parasites (Leishmann Donovani) apparaissent par groupes sur la lame. La formule de la moelle osseuse est la suivante :

1° Polynucléaires éosinophiles	5
2° Lymphocytes	13
3° Cellules de Turck	1
4° Érythroblastes	9
5° Promyélocytes	47
6° Métamyélocytes	25

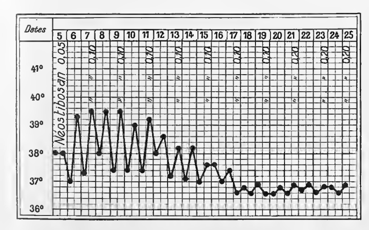
Le diagnostic de kala-azar est posé sans la moindre hésitation. Nous commençons le traitement par le néostibosan. Nous en faisons en tout 1 gr. 80.

Les injections sont pratiquées tous les 2 jours dans les veines superficielles du cou.

La première à la dose de 0,05;

Les 7 suivantes à 0,10;
Les 5 dernières à 0,20.

Après la 4e injection, la fièvre commence à diminuer. A partir de la 6e, la température tombe à 36°,6 et s'y maintient constamment. La rate a diminué de volume. Les globules rouges ont aug-



menté (2.800.000). L'enfant a de l'appétit et mange bien. L'état général est meilleur. Cette amélioration progresse rapidement et tout laisse enfin espérer une guérison parfaite.

Conclusion. — Ce cas est le premier où nous avons essayé la ponction de la moelle osseuse pour diagnostiquer le kala-azar. Mais notre méthode n'est pas nouvelle. D'autres auteurs, en particulier en France, en Grèce, en Italie, et au Japon pratiquent cette ponction. On doit préférer la ponction du tibia à celle du sternum : elle est plus facile et sans aucun danger.

Pleurésie purulente enkystée du sommet, à staphylocoques, chez une enfant. Ponction. Guérison sans intervention.

Par MM. P. Giraud, M. Salmon, M. Sardou.

Une fillette de 3 ans, *Gabrielle B...*, de Martigues, est admise à l'hôpital de la Conception, le 22 juillet 1936, avec le diagnostic de pleurésie purulente gauche.

Le 7 juin, elle a ressenti un violent point de côté au niveau du tiers supérieur de l'hémithorax gauche. Température à 40°. Pendant neuf jours, la fièvre oscille entre 39° et 40°, puis, elle tombe à 37°. Mais l'enfant se remet mal, l'état général périclite, elle maigrit. On note la persistance des signes de bronchite. Une radiographie est pratiquée en ville. Le médecin traitant pose le diagnostic de pleurésie interlobaire et, après une ponction qui a ramené du pus, il envoie la petite malade à l'hôpital.

Dans les antécédents, coqueluche et rougeole à 1 an.

A l'examen : amaigrissement assez marqué, sueurs nocturnes; température à 39°; pouls rapide; toux légère, aucune expectoration; voussure très nette au niveau de la région sous-claviculaire gauche, depuis la clavicule jusqu'au 4e espace; cette voussure s'étend vers la région axillaire; à ce niveau, la main perçoit une hyperthermie locale et une légère infiltration œdémateuse des parties molles; matité de bois, en avant, depuis la clavicule jusqu'à la 5e côte et depuis le sternum jusqu'à la ligne axillaire moyenne; sonorité normale en arrière.

A l'auscultation : silence respiratoire au niveau de la zone mate; quelques frottements pleuraux en arrière; aucune succussion hippocratique. Le cœur ne paraît pas dévié. Les autres appareils sont sains.

Un examen radiographique montre sur un cliché de face une opacité diffuse s'étendant aux 2/3 supérieurs de l'hémithorax gauche. Le champ pulmonaire s'éclaircit à partir du 5e espace; sur un cliché de profil, cette opacité s'étend de la paroi postérieure à la paroi antérieure. On porte le diagnostic de pleurésie purulente enkystée sous-claviculaire gauche.

Une ponction au trocart, faite à travers le 3e espace, un peu en dedans de la ligne axillaire antérieure, en pleine matité, ramène 140 cmc. de pus franc; on injecte 30 cmc. de bactépyophage.

A l'examen du pus : staphylocoques. Au cours de la ponction, un peu d'air a été injecté. Une nouvelle auscultation met en évidence une succussion hippocratique très nette au niveau de la région sous-claviculaire. On administre X gouttes de coramine par jour; alimentation légère.

Le 26 juillet 1936, amélioration de l'état général. La température ne dépasse plus 37°,5 le soir; l'œdème a disparu; la voussure a considérablement diminué. Une deuxième ponction ramène 80 cmc. de pus franc à staphylocoques, pus moins épais que celui de la première ponction. Injection de 15 cmc. de bactépyophage.

Afin de délimiter la cavité pleurale, une série de six clichés radiographiques sont pris de face (en position assise verticale et

en position assise inclinée à 45 degrés de profil, de trois-quarts, en décubitus dorsal (vue latérale gauche) et enfin en Trendelenbourg. Grâce au niveau horizontal visible sur tous les clichés, on constate l'existence d'une cavité pleurale occupant la moitié supérieure de l'hémithorax gauche depuis le dôme pleural jusqu'à la 6e côte en



arrière et depuis la paroi antérieure jusqu'à la paroi postérieure.

Le 30 *juillet*, troisième ponction. Issue de 70 cmc. d'un liquide bouillon sale; injection de 15 cmc. de bactépyophage. A l'examen du liquide : très rares coccis (3 à 5 par champ), très nombreux polynucléaires à tous les stades de désintégration. A la culture : identification de staphylocoques.

Le 5 *août* 1938, quatrième ponction. Issue de 40 cmc. d'un liquide très fluide à peine trouble. Injection de 10 cmc. de bactépyophage. L'examen bactériologique du liquide retiré a montré un liquide stérile contenant de nombreuses hématies et les éléments figurés suivants : macrophages (20 p. 100), polynucléaires (70 p. 100), lymphocytes (10 p. 100).

Le 8 *août*, examen radiographique (4 clichés nouveaux) : la

poche pleurale est réduite à des proportions infimes. Disparition des signes d'auscultation; température normale; très bon état général. L'enfant est reprise par sa famille.

Le 7 *octobre* 1936, état général parfait. Sur une nouvelle radiographie, la poche pleurale a disparu. La guérison anatomique est complète.

En *avril* 1937, nous revoyons l'enfant : la guérison s'est maintenue.

Chez l'enfant, les empyèmes enkystés se rencontrent avec une certaine fréquence, mais les pleurésies purulentes enkystées du sommet sont rares. Dans la littérature, on en relève à peine quelques observations. Dans la plupart d'entre elles, le pneumocoque est en cause; il est tout à fait exceptionnel d'y rencontrer le staphylocoque.

Chez l'enfant, les empyèmes enkystés se rencontrent avec une certaine fréquence, mais les pleurésies purulentes enkystées du sommet sont rares. Dans la littérature, on en relève à peine quelques observations. Dans la plupart d'entre elles, le pneumocoque est en cause; il est tout à fait exceptionnel d'y rencontrer le staphylocoque.

Paillard n'en cite aucune observation dans son article : *Pleurésies enkystées* (1); d'ailleurs, même les suppurations pleurales de la grande cavité à staphylocoques sont rares : Netter (2), sur une statistique de 156 pleurésies de la grande cavité, en relève seulement six; Farr et Levine (3) également en signalent 6 sur 134 cas; par contre, Brown (4) estime que le staphylocoque vient, par ordre de fréquence, immédiatement après le pneumocoque.

A l'opposé de ce qui est admis généralement, les signes fonctionnels que nous avons constatés étaient très discrets, mais les signes physiques étaient nombreux. La voussure sous-clavicu-

(1) PAILLARD, Pleurésies enkystées. *Journal Médical français*, 1924.
(2) NETTER, *In* Harvier et Pinard. Traité de Roger, Vidal et Teissier.
(3) FARR et LÉVINE, L'empyème chez les enfants, *Surgery gynécol. and obs.*, n° 1, 1928.
(4) BROWN, De l'empyème thoracique d'après 250 cas traités à l'hôpital des enfants de Philadelphie. *Annals of Surgery*, n° 4, 1923.

laire et la matité de bois qui s'étendait en avant jusqu'au 4e espace avaient permis de poser le diagnostic.

Les contours de la poche pleurale furent parfaitement établis, grâce à plusieurs clichés radiographiques effectués après une injection d'air, en six positions différentes. Cette méthode, utilisée aujourd'hui dans toutes les collections hydroaériques, permet toujours la délimitation très précise de la poche pleurale (ou pulmonaire quand il s'agit d'un abcès pulmonaire).

Chez notre malade, les dimensions de la poche pleurale, ses rapports avec les parois thoraciques (antérieure et postérieure) faisaient rejeter *a priori* toute idée de collection intra-pulmonaire.

Le traitement a consisté en ponctions et en injections de bactépyophage. Quatre ponctions et quatre injections ont suffi pour amener la guérison : à chaque ponction, le liquide purulent était de plus en plus fluide; à la quatrième thoracentèse, il était amicrobien.

Quelle part, dans la guérison, doit être attribuée respectivement à l'évacuation simple du pus et à l'injection de bactépyophage ?

La ponction seule, chez l'enfant, et même chez l'adulte, peut amener l'assèchement d'une pleurésie purulente, mais généralement, il s'agir alors d'une pleurésie à pneumocoques ou à streptocoques (Darman) (1). Le trocart seul serait peut-être insuffisant pour amener la guérison d'une collection pleurale à staphylocoques (toujours plus grave qu'une collection à pneumocoques); c'est pourquoi, chez notre malade, nous avons eu recours à l'injection de bactépyophage, suivant en cela le courant des idées actuelles sur le traitement des pleurésies purulentes dont on recherche la *maturation* par des moyens médicaux avant de les ouvrir, heureux quand, parfois, en agissant ainsi, on peut éviter l'intervention. Il est même probable que, dans un avenir plus ou moins éloigné, la pleurotomie sera pratiquée de moins en moins; déjà, on cite des cas de pleurésies à strepto-

(1) DARMAN, The Jal. of the Amer. *Med. Assoc.*, t. XCVI, 2 mai 1929.

coques guéries par le rubiazol; d'autres, à staphylocoques, également guéries par des injections d'anatoxine staphylococcique ou du sérum antistaphylococcique.

Remarquons en passant que les *méthodes biologiques* (anatoxine, sérum, vaccin, bactépyophage) paraissent avoir plus d'avenir que les *méthodes chimio-thérapiques*. Ainsi Woringer (1) a traité par des ponctions et par des injections d'optochine une pleurésie à staphylocoques, mais comme la guérison n'est survenue qu'après de nombreuses ponctions évacuatrices, le résultat obtenu ne peut vraisemblablement pas être attribué à l'optochine.

Quoi qu'il en soit, on peut opposer la ponction suivie d'injection modificatrice à la pleurotomie (avec ou sans résection costale), qui expose (surtout en milieu hospitalier), aux infections secondaires, source de fistules interminables. Chez notre malade, la guérison n'aurait pas été aussi rapide si nous avions ouvert la plèvre. Comme le dit Comby (2) à propos des empyèmes enkystés : « Il faut en aborder l'étude dans un esprit plus médical que chirurgical... *s'abstenir est la conduite la plus sage...* »

Toutefois, il ne faut pas tomber dans l'excès contraire et croire que toutes les pleurésies purulentes peuvent guérir par le traitement médical ou même sans aucun traitement, ce serait s'exposer à de graves mécomptes (à une fistulisation bronchique, par exemple).

Signalons enfin que la *bactéphagothérapie* possède, en plus d'une action locale incontestable sur les suppurations à staphylocoques, une action très curieuse sur l'état général (le teint s'éclaircit, l'appétit revient).

A un certain moment, chez notre petite malade, nous avons craint la persistance d'une poche pleurale. Il n'en fut rien. Sur une série de nouveaux clichés radiographiques, nous avons suivi son évolution; en quinze jours, elle s'est réduite dans des proportions considérables; trois mois après, il n'en restait plus aucune trace.

(1) WORINGER, *Revue française de Pédiatrie*, t. V, 1929.
(2) COMBY. *Presse Médicale*, n° 47, juin 1929.

La mort rapide au cours de l'eczéma du nourrisson. Rôle du système neuro-végétatif.

Par R. A. MARQUÉZY, ALAJOUANINE, Mlle LADET et HORNET.

Nous rapportons devant la Société l'histoire d'un nourrisson de 4 mois 1/2, atteint d'*eczéma aigu généralisé*, décédé au 7e jour de son hospitalisation.

Cette observation nous a permis de faire une étude anatomique détaillée des viscères et du système nerveux. La comparaison de nos résultats anatomiques et de certaines données expérimentales nouvelles nous autorise, semble-t-il, à incriminer l'action du système neuro-végétatif dans le déterminisme de la mort rapide au cours de l'eczéma du nourrisson.

S... Jacques, âgé de 4 mois 1/2. Enfant au sein, poids de naissance 2 kgr., poids actuel 6 kgr. 480. Entre à l'hôpital Claude-Bernard le 18 avril pour une éruption scarlatiniforme. L'enfant présente dans la nuit suivante plusieurs crises convulsives.

Le 19 au matin, à l'examen, on note :

1° Une éruption généralisée, sur un fond très érythémateux avec un granité nettement vésiculeux; il existe des ganglions cervicaux et axillaires. La température est à 40°.

2° Une hypertonie généralisée : les contractures sont difficiles à vaincre, fixent les membres inférieurs en flexion ainsi que les membres supérieurs. Les pieds sont en adduction, les avant-bras en pronation, les mains demi-fléchies, les doigts dans l'attitude classique de la main d'accoucheur. Il n'existe pourtant pas de signe Chvostek, ni de signe de Weiss.

L'examen général révèle encore un ramollissement généralisé des os du crâne; le foie, la rate, les poumons sont normaux.

Le 20 *avril*, la température matinale est à 40°. L'éruption persiste, le tissu cellulaire sous-cutané est très nettement infiltré et tendu par l'œdème. La tétanie s'accuse encore par l'aspect en museau de tanche de la bouche, la contracture des orbiculaires des lèvres. Dans la journée, une nouvelle crise convulsive; on pratique une ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu, éléments, 4; albumine, 0,22; sucre, 0,75.

Le 21, *le* 22 *et le* 23, amélioration notable, la température du matin et du soir est tombée aux environs de 37°,5. En réalité, la température de l'enfant, prise toutes les 3 heures, révèle un clocher thermique à 40° tous les matins à 6 heures. L'enfant prend régulièrement 3 gr. de chlorure de calcium par jour, les contractures diminuent, l'état général est meilleur, les convulsions ont disparu. L'éruption vésiculeuse s'affaisse le 22; une desquamation recouvre le corps le 23. L'enfant a perdu 580 gr. en 4 jours.

Phosphatémie : 35 mgr. par litre de sérum.

Calcémie : 82 mgr. par litre de sérum.

Le 24 *avril*, l'état général est bon. L'enfant est beaucoup moins raide. La peau a repris sa teinte presque normale, mais la température est remontée en permanence à 39°, et le soir, l'enfant fait une crise de convulsions toniques qui dure un quart d'heure.

Dans la nuit du 24 *au* 25, la température atteint 42° et, à partir de ce moment, l'aspect de l'enfant change brusquement.

Le 25 *au matin*, l'enfant est très pâle, inerte, gémissant, les yeux fermés entourés d'un cerne gris violet. Il refuse le sein. Le signe de Chvosteck et le signe de l'orbiculaire des lèvres restent négatifs.

Dans la nuit du 25 *au* 26, l'enfant présente encore quelques mouvements convulsifs, il meurt à 8 h. 30 du matin le 26, avec une température de 41°.

AUTOPSIE

I. — Viscères. — 1° *Examen macroscopique.*

Abdomen. — *Mésentère :* une trentaine de ganglions hémorragiques de la grosseur d'un pois à celle d'un haricot.

Estomac : normal.

Intestins : quelques suffusions hémorragiques légères dans la région iléale terminale. *Une vingtaine de plaques de Peyer* disséminées dont quelques-unes *nettement hémorragiques.*

Foie : 220 gr. Non congestif, pâle, aspect graisseux.

Rate : aspect normal.

Pancréas : aspect lilas.

Reins : violacé, pyramides très congestives.

Surrénales : aspect macroscopique normal.

Thorax. — *Poumons :* droit : 75 gr.; gauche : 65 gr. Grosse vaso-dilatation de la partie postérieure et inférieure des deux poumons. A la coupe, le sang sourd en abondance.

Cœur : aspect normal.

Thymus : volume et aspect normaux.

2° *Examen histologique.*

Ganglion : la congestion capillaire est extrêmement intense; de multiples cavités emplies de sang dissocient la trame ganglionnaire; l'hyperplasie réticulaire existe à un degré modéré.

Intestin : une plaque de Peyer augmentée de volume du fait de la réplétion sanguine de ses capillaires, est entourée de vaisseaux dilatés. Il n'y a pas de nécrose.

Foie : congestion veino-capillaire avec réaction kupfferienne et présence de quelques polynucléaires au contact des cellules hépatiques; celles-ci sont presque toutes occupées par une vacuole de graisse qui refoule le noyau à la périphérie.

Rate : la topographie générale est conservée; un léger degré de congestion pulpaire est seul noté.

Reins : il existe seulement une congestion vive des veines interlobulaires. Les glomérules et les tubes sont normaux.

Surrénales : la glande proprement dite est normale, mais dans la graisse voisine on voit plusieurs hémorragies diffuses, et surtout des artérioles dilatées et emplies de sang. Les capillaires qui entourent un filet nerveux sympathique sont tous dilatés et gorgés de sang.

Poumons : les cloisons inter-alvéolaires sont épaissies du fait de la congestion de leurs capillaires; les alvéoles sont normales, parfois rompues du fait de l'emphysème. Il n'y a pas de réaction inflammatoire.

Cœur : normal, à l'exception d'une congestion assez vive des capillaires du myocarde dont les fibres sont intactes.

II. — Système nerveux. — 1° *Aspect macroscopique.*

Cerveau : congestion, suffusion hémorragique sous-méningées très développées, prédominant dans la région postérieure, face interne, externe, inférieure du cerveau. Œdème. Sur les coupes, vaso-dilatation des petits vaisseaux, dans la substance grise et surtout dans la substance blanche. Au niveau du noyau lenticulaire vaso-dilatation moins intense que dans la substance blanche. Au niveau de la capsule interne postérieure et du thalamus, piqueté hémorragique avec petites hémorragies punctiformes.

Cervelet : très congestif.

2° *Étude microscopique.*

1° Écorce cérébrale. — A. *Lobe occipital :* A la loupe on voit une vaso-dilatation très intense.

Méninges : tous les vaisseaux, artères et veines, sont dilatés à l'extrême. Le sang ne fait cependant pas irruption au dehors. La stase est rouge. On voit des cellules détachées prenant l'aspect de grandes cellules macrophages (activation des histiocytes). On note parfois à l'intérieur des granulations hématiques.

Cortex : aspect troué discontinu suivant certaines couches de cellules. Sur quelques circonvolutions, cet aspect est très manifeste. La surface du cerveau apparaît très ondulée, comprimée par les vaisseaux dilatés (*œdème*). Les vaisseaux corticaux (précapillaires) sont très dilatés (stase rouge) mais moins remplis de sang. Il existe un *espace clair périvasculaire. L'œdème péricellulaire* dans cette région est d'intensité variable, discret dans certains endroits, très net dans d'autres. Cet aspect troué macroscopique, tantôt suit certaines veines de l'écorce, tantôt forme des îlots irréguliers. Cet aspect en îlots correspond à un *œdème tissulaire* très net. Les cellules paraissent isolées du reste du tissu. Cette image rappelle celle des ramollissements partiels de l'écorce à leur premier stade. Dans certaines circonvolutions cet aspect troué suit sur une certaine distance une couche profonde du cortex, la 5e, ou une couche superficielle, la 3e.

Substance blanche sous-corticale : les vaisseaux sont très visibles à l'œil nu. On a un aspect de purpura; la vaso-dilatation est extrême avec stase rouge sans extravasation, sans espace clair périvasculaire. Le tissu cérébral, au contraire, paraît comprimé, les noyaux sont plus denses, il existe en outre une injection manifeste du réseau capillaire, surtout dans l'axe blanc des circonvolutions. En certains points, on voit les *vaisseaux d'un calibre appréciable entourés par un manchon épais de cellules* (6 assises de polynucléaires); on voit aussi des cellules adventicielles devenues histiocytes et des cellules fixes plus gonflées.

B. *Cortex pariétal :*

Méninges : vaso-dilatation très intense, ainsi qu'au niveau du bloc occipital. Les travées méningées apparaissent parfois distendues; dans ses mailles, on voit des macrophages.

Cortex : à la loupe, aspect troué en îlots qui parfois se prolongent dans les couches profondes. Stase rouge des vaisseaux précapillaires. Le réseau capillaire est visible en raison de l'espace clair qui l'environne; *œdème péricapillaire.* Ces capillaires sont remplis

de sang. On note aussi un *œdème péricellulaire*, surtout dans les 3e et 5e couches. En certains endroits, on retrouve l'aspect troué en îlots plus discret, mais avec même disposition que sur le lobe occipital. Dans les carrefours des circonvolutions, on voit un œdème péricellulaire très net dans la couche moléculaire externe,

Au niveau de la partie superficielle de la vallée sylvienne, on aperçoit une artère très dilatée avec stase rouge et, autour des vaisseaux, un manchon de macrophages, à protoplasme clair ou avec grains hématiques.

Substance blanche corticale : vaso-dilatation énorme, aspect purpurique mais sans extiavasation.

C. *Dans la corne d'Amon :* vaso-dilatation très intense avec œdème périvasculaire des plus manifestes. Œdème péricellulaire dans la couche des grains, dans la couche pyramidale, surtout dans son secteur inférieur. Entre les deux couches, il existe presque une zone linéaire de substance blanche qui présente un aspèct troué exagéré.

D. *Plexus choroïdes :* les vaisseaux de l'axe conjonctif sont très dilatés, stase rouge. Les cellules épithéliales sont en général intactes; en certains endroits, elles apparaissent comme détachées. La limite intercellulaire est plus marquée. Entre les bourgeons épithéliaux, on trouve souvent une substance amorphe colorée en rose, analogue à celle de l'espace périvasculaire (substance fibrineuse).

2° Noyaux gris centraux. — *Thalamus :* même aspect, avec parfois image d'*œdème périvasculaire* très accusé. Par contre, l'œdème péricellulaire n'est pas très marqué. Quand on s'avance vers la paroi ventriculaire, l'aspect pseudo-purpurique devient plus manifeste et l'on note aussi un *œdème péricellulaire* assez modéré.

Tuber : dans la paroi du IIIe ventricule, au niveau du tuber, on voit des *vaisseaux dilatés à l'extrême* avec une stase rouge et un amas important de leucocytes. *Œdème périvasculaire* très marqué autour de la plupart des vaisseaux. *Œdème péricellulaire* dans le voisinage de la paroi ventriculaire. *Œdème tissulaire.* Aspect effiloché de la trame fibrillaire. Dans la région sous-lenticulaire, au niveau de la substance de Reichert, vaso-dilatation très intense avec suffusions sanguines périvasculaires. Œdème périvasculaire et tissulaire. Œdème péricellulaire assez discret.

3° Protubérance. — Aspect troué, visible à l'œil nu, surtout dans le pied. Vaso-dilatation avec stase rouge. Œdème périvasculaire très intense. Distension de l'espace avec dépôt de substance fibrineuse. Œdème tissulaire et péricellulaire, moins marqué que l'œdème périvasculaire.

4° Bulbe. — Dans l'olive distension vasculaire avec stase; distension notable de l'espace périvasculaire. Dans les autres régions du bulbe, cet aspect s'atténue.

5° Cervelet. — Dans l'axe, même distension vasculaire avec stase rouge, mais la distension de l'espace périvasculaire est moins marquée. Injection du noyau dentelé. Œdème tissulaire de la substance blanche modéré. Le cortex cérébelleux est parfois normal, parfois très congestif: vaso-dilatation et œdème périvasculaire et péricellulaire très accusés. Méninge très injectée de sang.

6° Moelle cervicale. — Vaso-dilatation des vaisseaux externes méningés dans la substance grise de la base de la corne postérieure ainsi que dans la corne antérieure où l'œdème est très marqué. Dans la zone réticulaire, la conjection est plus intense.

7° Nerfs. — *Sympathique:* vaso-dilatation très marquée dans le périnerf et entre les faisceaux du nerf avec extravasation sanguine, œdème du nerf.

Ganglion sympathique : congestion avec vaso-dilatation très intense sans lésion cellulaire nette (Nissl). Dans les faisceaux nerveux, les cellules de Schwann ont seulement un aspect œdémateux. Les cellules satellites des cellules nerveuses sont tuméfiées. Dans la capsule du ganglion, vaso-dilatation très marquée.

Splanchnique : même aspect qu'au niveau du tronc sympathique.

Plexus solaire : dans la capsule comme dans le ganglion, vaisseaux très dilatés. Dans la capsule, il y a même des suffusions hémorragiques importantes. Certaines cellules apparaissent pâles (chromatolyse).

Pneumogastrique : dans le périnerf, vaso-dilatation extrême avec extravasation sanguine très marquée. Les cellules de Schwann présentent une distension œdémateuse.

Nerf du plexus cardiaque : vaso-dilatation très marquée aussi bien dans le périnerf que dans le nerf et dans le ganglion.

Phrénique : vaso-dilatation dans le périnerf.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson alimenté au sein qui, en quatre mois, a plus que triplé son poids de naissance, passant de 2 kgr. à 6 kgr. 480. Il présente à l'entrée du crânio-tabes et des signes manifestes de tétanie, mais le motif réel de son admission à l'hôpital est l'apparition d'une éruption scarlatiniforme généralisée. Au premier abord, il semble que l'on devrait confirmer le diagnostic de scarlatine, mais sans tenir compte du caractère d'exception que comporte un tel diagnostic à cet âge,

le seul aspect de l'érythème, son intensité, la rougeur diffuse des téguments, la vésiculation de l'épiderme, l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire sous-cutané, plaident nettement en faveur d'un *eczéma aigu généralisé.*

Après une évolution aiguë de quarante-huit heures, les phénomènes morbides s'atténuent. Les signes de tétanie, les contractures, les convulsions disparaissent sous l'influence de la médication calcique. La rougeur eczémateuse pâlit. La température n'excède plus 38°. L'état général se relève. Mais cette amélioration ne se poursuit pas au delà de 4 jours. Brusquement le 24, la température atteint 39°, dans la nuit du 24 au 25, elle dessine une flèche à 42° et le 25 au matin, on trouve l'enfant inerte dans son lit, très pâle, gémissant à peine. Le matin du 26, l'enfant meurt après avoir eu quelques crises convulsives et une hyperthermie à 41°.

Les particularités cliniques et évolutives de cette observation demandent d'être soulignées. Il s'agit d'un eczéma aigu généralisé et non d'un eczéma chronique, croûteux et suintant, localisé à la face selon la description clinique habituelle. L'érythème a envahi tout le corps en quelques heures. La poussée aiguë a duré deux ou trois jours, s'est atténuée vers le quatrième jour, et les accidents graves ne se sont déclarés que deux jours après la disparition de l'érythème. Les symptômes malins ont présenté leur allure classique légèrement prolongée toutefois.

Les constatations anatomiques offrent un plus grand intérêt encore. L'autopsie révèle une *hyperémie des viscères* particulièrement vive au niveau des poumons, des reins, de certains segments du grêle.

L'hypertrophie du tissu lymphoïde abdominal est remarquable, attestée par l'existence de plaques de Peyer gaufrées, voire hémorragiques, de ganglions mésentériques volumineux très congestifs.

L'examen histologique n'est pas moins intéressant. Il met en évidence l'hyperémie des tissus. La *vaso-dilatation* porte sur tous les vaisseaux, les artères, les veines, les capillaires, et se retrouve au niveau des ganglions, d'une plaque de Peyer, des cloisons

inter-alvéolaires pulmonaires, des veines interlobulaires du rein. La vaso-dilatation est moins marquée au niveau de la rate, du cœur, du foie qui est atteint de dégénérescence graisseuse. Plusieurs hémorragies diffuses envahissent la graisse périsurrénale. L'*atteinte du tissu réticulaire* est très nette (hyperplasie réticulaire des ganglions, réaction des cellules de Kuppfer du foie).

L'examen du système nerveux révèle l'importance de la *vaso-dilatation* et de l'*œdème.*

Le cortex présente une coloration violacée hortensia diffuse; on note des suffusions hémorragiques sous la pie-mère et à la coupe, un piqueté hémorragique très net.

A l'examen microscopique, on retrouve l'*œdème* sous ses différents aspects périvasculaire, péricellulaire et tissulaire.

La vaso-dilatation accompagne l'œdème. Il s'agit d'une stase rouge sans extravasation. En quelques rares endroits, des vaisseaux apparaissent entourés d'*un manchon de polynucléaires ou de macrophages.*

La distribution de l'œdème et de la vaso-dilatation est diffuse, mais elle affecte certains territoires, en particulier la substance grise du cortex et de la paroi du III[e] ventricule au niveau du tuber.

Les altérations cellulaires sont légères, pâleur, aspect lavé (chromatolyse et tuméfaction cellulaire).

L'examen des troncs nerveux sympathiques montre aussi une vaso-dilatation intense avec des extravasations sanguines importantes. Il en est de même au niveau des ganglions sympathiques et du plexus solaire.

Telles sont les constatations anatomiques. A vrai dire, elles ne sont pas isolées dans l'histoire de l'eczéma mortel du nourrisson. Un certain nombre d'auteurs rapportent déjà des faits semblables. Nous relevons dans différentes observations la congestion intense des viscères (Gaucher, Hudelo et Louet), de l'estomac (Saurain), l'entérite du gros intestin (Wyss), l'hypertrophie des plaques de Peyer et des follicules clos (Saurain, Feer, Bernheim-Karrer), la tuméfaction des ganglions mésentériques (Feer, Heubner, Bernheim-Karrer).

Les examens histologiques sont rares; ils s'attardent ordinairement aux seules lésions parenchymateuses (dégénérescence graisseuse du foie, néphrite et quelquefois myocardite) ou restent souvent incomplets ou négatifs.

L'étude du système nerveux est beaucoup plus sommaire encore. Dans l'ensemble, les auteurs se sont contentés de noter la vaso-dilatation du cortex (Dupeyrac, Grancher, Marfan et J. Hallé). Seule l'observation de Gaté, Dechaume, Croizat et Michel apporte une étude détaillée des centres nerveux. Leurs conclusions sont très voisines des nôtres. Ils insistent sur la congestion diffuse, les hémorragies dans les gaines périvasculaires et la présence de véritables thrombus leucocytaires intravasculaires. Pour eux, ces lésions semblent prédominer, sans y être localisées, dans la région périventriculaire ou sous-épendymaire, dans les coupes intéressant les noyaux gris de la base et la région sous-thalamique.

En résumé, il est une série de modifications anatomiques sur lesquelles nous voulons attirer l'attention : l'infiltration hémorragique des muqueuses digestives, l'hyperémie généralisée des viscères, l'hypertrophie du tissu lymphoïde; au niveau du système nerveux, l'œdème et la vaso-dilatation.

Ces lésions, il faut l'avouer, ne sont point caractéristiques de l'eczéma mortel du nourrisson. Nous les avons rencontrées à des degrés divers et souvent d'une façon plus accusée encore, dans toutes les formes malignes des toxi-infections dont elles réalisent l'unité anatomique fondamentale (1).

M. L. Ribadeau-Dumas et Me Loewe-Lyon ont insisté sur les hémorragies gastriques au cours des toxi-infections de la première enfance signalant en outre que tous les autres viscères sont le siège d'hémorragies importantes (2).

L'interprétation de ces faits anatomiques, susceptibles d'éclairer

(1) M. LADET, Le syndrome malin au cours des toxi-infections Étude clinique, anatomique et pathogénique. Rôle du système neuro-végétatif. *Thèse Paris*, 1937, chez Legrand

(2) RIBADEAU-DUMAS et Me LOWE-LYON, Signification des hémorragies gastriques aux cours des toxi-infections dans la première enfance *Soc. Péd.*, 16 mars 1937

la physiopathologie de l'eczéma malin du nourrisson, nous paraît actuellement possible grâce aux données nouvelles de l'expérimentation.

M. Reilly et ses collaborateurs ont montré, en effet, qu'il suffisait d'une irritation mécanique ou chimique au niveau du système sympathique pour entraîner des désordres considérables et la mort rapide chez l'animal.

En outre, l'injection périsplanchnique de substances très diverses faites à des doses toujours infra-mortelles, par une autre voie, leur a permis de mettre en évidence des lésions organiques qu'on trouve toujours identiques quelle que soit la nature de l'agent nocif : tuméfaction des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques, nécrose hémorragique des muqueuses digestives, hyperémie généralisée des viscères.

A l'examen histologique, on retrouve la vaso-dilatation active des tissus avec infiltration hémorragique, une réaction nette du système réticulo-endothélial (endothéliite vasculaire, hyperplasie lymphoïde, tuméfaction des cellules de Kuppfer). Ces désordres apparaissent comme l'expression fidèle de l'atteinte neuro-végétative.

De plus, l'injection périsplanchnique nous a permis de reproduire au niveau du système nerveux chez le cobaye les mêmes aspects de vaso-dilatation et d'œdème que nous avions trouvés chez l'homme au cours de nombreux cas de syndrome malin d'origine infectieuse. Ce sont les mêmes images que nous avons notées dans ce cas d'eczéma mortel.

Ces dégâts, engendrés par l'atteinte sympathique expérimentale sont donc tout à fait superposables aux désordres anatomiques humains; ils nous apparaissent comme un argument très important en faveur d'une atteinte neuro-végétative au cours des accidents malins de l'eczéma du nourrisson.

Cette hypothèse pathogénique aurait l'avantage d'une part, d'éclairer la physiopathologie des lésions viscérales, d'autre part de justifier la gravité exceptionnelle des symptômes cliniques et la mort rapide.

Même en admettant l'atteinte neuro-végétative, il faut bien

l'avouer, le problème de l'eczéma mortel du nourrisson reste encore entaché de beaucoup d'obscurités et l'on peut toujours se demander quel est l'agent subitement agresseur du système sympathique, sans doute particulièrement fragile chez les nourrissons atteints de cette dermatose.

L'existence d'un choc anaphylactique admis actuellement à l'origine des accidents malins de l'eczéma du nourrisson est bien difficile à démontrer. La similitude des lésions constatées à l'autopsie tient sans doute à la commune intervention du système neuro-végétatif à l'origine de ces deux manifestations morbides.

Discussion : M. Hallé. — J'ai eu occasion de pratiquer l'autopsie d'enfants morts très rapidement au cours de l'eczéma des nourrissons. J'avais noté les lésions macroscopiques signalées par M. Marquezy et ses collaborateurs; mais je crois qu'il ne faut pas rejeter le facteur infectieux dans la genèse de ces accidents. Dans un cas, où j'ai pu aussitôt après la mort prélever avec une pipette le sang du cœur, j'avais constaté une culture pure de streptocoques. Le regretté Lemaire a publié à cette Société un cas bien instructif à ce sujet.

Image radiographique de granulie froide au début d'une tuberculose pulmonaire ambulatoire.

Par MM. Pierre-Paul Lévy, Chevalier et Mme Schermann.

Jean C..., âgé de 9 ans, nous est amené le 26 février 1938, à la polyclinique du boulevard Ney. Depuis un mois, l'enfant présente quelques symptômes fonctionnels et généraux du reste assez discrets. Mais leur persistance a alarmé sa mère, dont le mari, nous le verrons, a eu récemment à souffrir d'une pleurésie bacillaire. L'enfant éprouve, par dessus tout, une fatigue à peu près constante, à la fin de la journée. La température assez régulièrement notée accuse une hausse vespérale qui ne dépasse guère 37°,5 à 37°,7. Il s'y ajoute parfois des sensations de froid. Par

ailleurs, il n'y a pas de sueurs nocturnes; l'appétit est capricieux; le poids demeure stationnaire, après avoir fléchi de 1 kgr. au mois de novembre. Enfin l'entourage, attentif, a relevé le manque d'entrain actuel qui contraste avec la vitalité antérieure du sujet.

Un seul signe respiratoire : il existe une toux sèche qui se manifeste de temps à autre et plus volontiers la nuit. Elle n'a jamais ramené aucune expectoration. De même on n'observe, au repos ou au cours des jeux, aucune dyspnée.

Malgré ce petit ensemble de troubles, l'enfant continue à fréquenter l'école où il travaille aussi bien qu'auparavant.

Il s'agit d'un garçon normalement développé, aux pommettes fortement colorées sans cyanose. Cette rougeur a toujours existé. C'est un caractère familial, qu'on retrouve chez la mère et le jeune frère.

L'examen objectif n'apporte aucun renseignement : l'appareil cardio-vasculaire est normal. Il n'existe aucun signe pulmonaire sthétacoustique, aucun signe d'adénopathie médiastine ni périphérique.

L'enfant, né à terme, présente un passé pathologique très réduit : rougeole et coqueluche il y a quelques années. Il n'a pas été vacciné au B. C. G. à sa naissance.

Son jeune frère, âgé de 4 ans, est en bonne santé. Sa cuti-réaction, pratiquée en février 1938, est négative. Il a été vacciné par le B. C. G., administré en ingestion buccale.

Par contre, un plus jeune frère, André, est mort tout récemment, en octobre 1937, à l'âge de 20 mois, au cours d'une affection pulmonaire bilatérale et suffocante qui l'a emporté en 48 heures, et dont le diagnostic n'a pu nous être précisé avec certitude.

La mère est bien portante. Une radiographie du mois dernier montre une image pulmonaire normale.

Il n'en est pas de même du père, maçon. Il a été atteint d'une pleurésie gauche, il y a 1 an. Nous avons eu en mains 3 clichés faits en série qui ne permettent pas de reconnaître nettement l'état du parenchyme pulmonaire gauche. Il nous paraît pourtant exister une lobite apicale. Le dernier cliché date de septembre 1937. Cet homme, actuellement guéri, a repris son travail. Aux dires de sa femme, il n'a jamais craché. Nous inclinons néanmoins à penser que le père représente l'agent de contamination de notre jeune malade.

La cuti-réaction de ce dernier, faite le 26 février 1938 est positive, d'intensité moyenne.

La radioscopie, sans révéler d'ombres condensées et en dehors

d'une accentuation des régions hilaires, montre une insuffisance de clarté généralisée aux deux hémithorax, voile diffus sans diminution de l'expansion du diaphragme et avec conservation des sinus costo-diaphragmatiques.

Une radiographie est faite le 3 mars. On y aperçoit, disséminés dans les deux champs pulmonaires, qui en sont uniformément criblés du haut en bas, un semis de petites opacités régulièrement arrondies. Ces micro-nodules, qui ont le diamètre d'une petite lentille, sont nettement distincts les uns des autres, confluents et superposés en de multiples endroits.

On les trouve en plus grand nombre aux deux bases, surtout à droite.

La trame pulmonaire n'est pas visible. Les petites opacités se détachent sur la clarté pulmonaire habituelle. Et l'on ne distingue pas de lésion parenchymateuse d'un autre type.

Cependant, à hauteur des deux hiles, des ombres plus foncées se détachent. A droite, en particulier, nous voyons une image assez opaque, de contours triangulés que l'on pourrait peut-être interpréter, sans sortir du domaine de l'hypothèse, comme le témoin d'une primo-infection plus ancienne.

En résumé, chez un jeune garçon de 9 ans, dont la cuti-réaction est positive, la radiographie pulmonaire dévoile, à l'occasion d'un fléchissement léger de l'état général et d'une toux modérée, et sans fièvre appréciable, un semis bilatéral d'images micro-nodulaires. Le diagnostic à porter est bien celui de tuberculose pulmonaire à forme dénommée couramment *granulie froide*, en raison de l'allure torpide de la maladie.

Nous avons procédé à des recherches répétées du bacille de Koch dans les selles. Elles ont été infructueuses. Des prélèvements du mucus trachéal au moment de la toux ont été, à 3 reprises, effectués sous contrôle du laryngoscope, par M. Bourgeois. Ils n'ont pas non plus donné la signature bactériologique de la maladie. Mais on sait combien il est difficile même au cours d'une granulie hyperpyrétique d'Empis, de mettre le bacille en évidence.

Nous devions procéder à une hémoculture, mais nous avons été assez heureux pour faire partir d'urgence l'enfant à la montagne et le départ a été très rapide, devançant la réalisation de

notre projet. On sait d'ailleurs que les ensemencements de sang dans les granulies sont très souvent stériles.

La récente et émouvante observation d'auto-inoculation intraveineuse chez l'homme d'une culture de bacille de Koch, publiée par MM. Lemierre et Ameuille (1), est un exemple frappant de cette constatation paradoxale.

Quoi qu'il en soit, l'absence de la preuve bactériologique dans notre cas nous oblige à discuter la signification étiologique des résultats de la radiographie.

Chez cet enfant qui ne présente aucun trouble cardiovasculaire, il faut éliminer l'hypothèse d'une stase de la circulation pulmonaire. L'absence d'antécédents appropriés et l'âge du malade nous font écarter le rôle d'une hémoptysie antérieure ou celui d'une pneumokoniose. On serait, par contre, autorisé à évoquer l'existence d'une sclérose nodulaire non tuberculeuse, de nature indéterminée, comme celle dont MM. Nicaud et Macaigne ont rapporté une belle observation (2).

Mais, en faveur de la tuberculose plaident, outre la fréquence, plusieurs arguments : l'existence d'une atteinte discrète mais indiscutable de l'état général chez notre malade depuis plusieurs semaines, la cuti-réaction positive, la notion importante de la tuberculose du père.

Nous considérons donc notre jeune malade comme atteint d'une « forme ambulatoire de tuberculose pulmonaire à image finement nodulaire », suivant la terminologie de MM. Debré et Lelong ou, suivant la dénomination courante, d'une granulie froide.

Depuis le mémoire initial de Burnand et Sayé (3), les observations de granulie froide se sont multipliées. Le germe lui-même qui a suscité nombre de discussions, terme imprécis et impar-

(1) Lemierre et Ameuille, Granulie consécutive à l'injection intraveineuse volontaire d'une émulsion de bacilles de Koch. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, n° 7, 28 fév. 1938.

(2) Nicaud et Macaigne, La sclérose nodulaire du poumon. Ses images radiologiques. *Presse Médicale*, n° 13, du 15 février 1928.

(3) Burnand et Sayé, Granulies froides et granulies chroniques. *Annales de Médecine*, mai 1924

fait, ne préjuge, nous le savons, ni de la nature ni de l'évolution de l'affection, mais il dépeint très bien un aspect de radiologie et une allure clinique.

La granulie froide est rare chez l'enfant (1). C'est la raison pour laquelle nous venons ajouter notre cas à ceux qui ont été rapportés devant notre Société, dans les dernières années (2).

Dans l'ensemble, le pronostic de ces formes est assez sombre.

Allons-nous, sur les clichés en série que nous espérons pouvoir faire tirer dans les mois à venir, observer un nettoyage progressif, puis total, témoignage de la guérison ?

Cette forme se transformera-t-elle au contraire, en tuberculose ulcéro-caséeuse ?

Ou bien une méningite tuberculeuse terminera-t-elle l'évolution morbide ?

En tout état de cause, nous avons mis cet enfant au repos, à l'alimentation carnée, tout en le soumettant à des injections intra-veineuses de calcium. Un mois après notre premier examen, il est parti faire un séjour prolongé à la montagne.

(1) LESNÉ, *Discussion à la Société Médicale des hôpitaux*, les 8 et 15 juin 1934.

(2) ARMAND DELILLE et BOYER, *Séances du* 21 *avril et du* 16 *juin* 1936. FERRU, *Séance du* 20 *octobre* 1936.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

S-6-38. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 5 AVRIL 1938

Présidence de M. Weill-Hallé.

SOMMAIRE

Un cas de sclérœdème.

Par MM. HALLÉ, PICHON et CHAREIRE.

Les observations de sclérœdème étant assez rares et le diagnostic de cette maladie étant assez souvent délicat, nous avons pensé intéresser nos collègues en leur montrant cette fillette de 9 ans, venue à la consultation de l'hôpital Bretonneau.

Publication périodique mensuelle saut en août et septembre.



Nous n'avons pas encore pu faire chez cette enfant toutes les recherches de laboratoire qui pourraient être intéressantes, mais avons tenu à faire voir ce cas alors qu'il est encore tout à fait caractéristique.

Si vous regardez cette fillette, à première vue vous constatez peu de chose; cependant sa mère nous dit qu'elle n'a plus son aspect habituel. Une photographie antérieure à la maladie montrerait qu'elle est comme soufflée, un peu bouffie, que ses yeux sont un peu en amande, que son regard est modifié et l'expression de son visage devenu moins mobile. Elle est un peu figée comme certains encéphalitiques. Mais si la peau n'a guère changé de couleur, est peut-être devenue un peu plus lisse, c'est le palper de tout le corps de l'enfant qui est tout à fait particulier. Toute cette fillette est durcie. Les téguments ont une consistance ligneuse. Le doigt ne s'enfonce pas dans la peau pour former un godet comme dans l'œdème. On n'arrive pas entre deux doigts à pincer facilement la peau qui résiste et a perdu son élasticité normale. Toutefois, nulle part sur les téguments, on ne trouve un état atrophique de la peau. Il n'y a ni cicatrice, ni sclérose, aucun aspect lilas ou légèrement rosé comme autour des plaques de sclérodermie. C'est un endurcissement général de tout le corps, mais qui présente une prédominance très marquée dans certaines régions, avec une symétrie remarquable entre les deux côtés du corps.

La région la plus indurée est la face au niveau des deux joues; l'induration s'étend jusqu'aux oreilles; elle est très marquée au niveau des trapèzes et des deltoïdes. Elle occupe les deux bras, les deux jambes, le thorax surtout dans les parties latérales et la région axillaire. La zone d'extension des membres est certainement plus prise que la flexion. Le ventre est dur au palper, moins que le reste du corps.

Ajoutons que la malade ne ressent aucune douleur spontanée, qu'elle ne souffre pas quand on la palpe, que la sensibilité est restée intacte et qu'il n'y a pas de dissociation de la sensibilité cutanée. Ni cyanose, ni anémie des extrémités.

Cette fillette continue de circuler, de vivre à peu près de la

vie normale. Toutefois, la mère ne l'envoie plus à l'école, bien que rien d'anormal ne se constate dans ses diverses fonctions physiologiques.

Sur la peau de l'enfant, indurée et infiltrée en profondeur, on constate une éruption qui a débuté à peu près en même temps que la maladie et a des caractères assez particuliers qui ne permettent pas de la rattacher à un type bien défini. Cette éruption siège surtout au pourtour du bassin, à la partie externe des cuisses, respecte les bras et les jambes. Elle est constituée par des éléments papuleux légèrement inflammatoires dont le sommet desquame légèrement ayant un aspect qui rappelle un peu certaines tuberculides papulo-nécrotiques. Ces éléments diminuent de volume et de couleur à mesure qu'on se rapproche du thorax et qu'on descend vers les genoux. Aucun n'a suppuré; ils ne donnent lieu à aucun prurit.

Le reste de l'examen de la petite malade ne montre absolument rien de bien remarquable. Le système nerveux paraît indemne, aucun signe de la série neurologique; rien à signaler à l'examen de tous les viscères, sauf au niveau du cœur. Il est aisé d'y constater l'existence d'un bruit de galop tout à fait typique, que nous avons perçu ainsi que toutes les personnes présentes. Il a été durable, car il se retrouvait encore huit jours après et on peut le constater encore aujourd'hui.

Ajoutons qu'il n'y a ni fièvre, ni modification des urines, où il n'y a ni sucre, ni albumine ni cylindre, que les organes des sens sont indemnes et que l'enfant à part la gêne matérielle de cet enraidissement se porte bien. Il y a même à noter le peu de gêne que cette cuirasse cutanée apporte à la vie de relation.

Histoire de la maladie. — Le sclérœdème que présente cette petite malade n'est pas de date très ancienne. Il remonte à un peu plus d'un mois.

A cette époque, l'enfant a eu la rougeole, d'évolution banale, sans complication, survenant chez une fillette de 9 ans, bien portante, fille unique de parents sains, n'ayant elle-même aucun passé pathologique fâcheux.

C'est au déclin de cette rougeole, quand l'enfant guérie

allait quitter le lit que les parents remarquèrent que leur fille était gonflée, comme enflée de partout, plus de la partie supérieure du corps que des jambes. Ils rappelèrent le médecin qui pensa à une anasarque d'origine albuminurique et mit l'enfant au régime lacto-végétarien sans sel, en lui prescrivant un peu de chloro-calcium. Toutefois, il fut étonné de ne rien constater d'anormal du côté des urines et, en particulier, aucune trace d'albumine. Une semaine après, il eut des doutes sur la nature de la maladie, constatant qu'il ne s'agissait pas d'un œdème ordinaire. Il institua un régime un peu différent, sans plus de succès, et c'est huit jours après, que les parents amenèrent l'enfant à la consultation de Bretonneau où nous avons eu occasion de l'examiner, avec MM. Pichon et Grenet.

Le diagnostic de sclérœdème, qui ne laisse pas de doute pour ceux qui ont déjà observé des cas analogues, repose sur les caractères mêmes de l'induration. Ce n'est pas de l'œdème et ce n'est pas de la sclérodermie, encore qu'on ait vu quelquefois la sclérodermie succéder à un sclérœdème. L'induration n'a aucun des caractères de l'œdème brigthique ou cardiaque; elle n'a pas commencé par les membres inférieurs comme l'anasarque, les paupières ne sont pas infiltrées. Par ailleurs, il n'y a aucun caractère de sclérose de la peau, il n'y a ni sclérose, ni aucun des caractères de la sclérodermie avec ses zones lilas ou rosâtres à la bordure des plaques scléreuses.

Nous avons renouvelé l'examen des urines. On n'y a jamais trouvé d'albumine, ni de cylindres. L'examen radioscopique n'a rien montré d'anormal dans le thorax.

L'enfant n'est pas anémique. La formule leucocytaire est celle d'un enfant de cet âge et les globules rouges sont au nombre de 4.240.000. La persistance d'un bruit de galop très facile à percevoir nous a incités à faire faire un électro cardiogramme, d'autant qu'à la radioscopie le cœur avait paru peut-être un peu volumineux. Mais l'électrocardiogramme n'a pas montré des modifications assez nettes pour être retenues. L'origine de ce bruit de galop persistant reste assez obscure. On peut se demander, si l'état de sclérœdème ne s'étend pas aux organes pro-

fonds et si même le myocarde ne participe pas à cette infiltration spéciale se traduisant pas un bruit de galop. Nous soulevons seulement la question (1).

Nous allons soumettre cette fillette à d'autres explorations. A ce sujet, les faits antérieurs présentés à cette société par M. Lesné et Mlle Dreyfus-Sée, puis plus récemment par M. Janet, sont très instructifs et ils ont été étudiés très complètement; mais s'il s'agit dans les deux cas d'enfants atteints de sclérœdème, tous deux présentaient en même temps un passé rénal et même, comme dans le cas de Janet, une néphrite grave assez récente.

Dans notre cas, il semble que l'appareil rénal soit tout à fait indemne. Du reste, il ne semble pas nécessaire pour faire du sclérœdème que le rein soit en cause. Cet état semble survenir, le plus souvent, au déclin d'une maladie infectieuse, bien qu'il n'ait rien de commun avec ces anarsaques sans albuminurie que Rilliet et Barthez connaissaient déjà et qu'on peut voir au décours de toutes les maladies infectieuses.

Dans notre cas, la rougeole paraît avoir été en cause. Notons que dans plusieurs cas, on a vu le sclérœdème succéder à unc trépanation mastoïdienne. Dans un cas tout à fait intensc, que j'ai eu occasion de voir chez un adulte, l'infiltration qui était énorme avait succédé à une angine banale.

La thérapeutique de ces états est encore tout à fait inconnue. Chez notre petite malade, nous essayons un léger traitement endocrinien avec un peu d'extrait thyroïdien et nous avons recommandé à la mère de l'enfant de ne pas s'inquiéter espérant une guérison complète.

Depuis trois semaines, l'état cst à peu près stationnaire. Si la face n'a pas changé, il semble, cependant, que les jambes soient un peu moins dures.

Le pronostic de cette maladie, dans les cas typiques, doit être

(1) Nous avons pu, depuis la date dc la présentation de cette malade, faire dans de bonnes conditions expérimentales un dosage du métabolisme basal et du calcium sanguin. — Le métabolisme basal a montré le chiffre de 9 p. 108. On a trouvé 111 milligrammes de calcium par litre. Ces chiffres ne donnent aueune indication.

réservé, car on a vu le sclérœdème précéder la sclérodermie ou même s'installer pendant des années; mais c'est tout à fait exceptionnel. Généralement, les malades guérissent au bout de quelques mois. M. Launay a pu suivre le malade de M. Lesné et nous a fait savoir qu'il avait tout à fait guéri en deux ans.

Nous serons désireux de savoir de M. Janet ce qu'est devenu son malade.

Discussion : M. LESNÉ. — A propos de la malade que vient de nous présenter M. Hallé, je rappelle l'observation, que je n'ai pas très présente à la mémoire; mais j'ai présenté ici une observation de même genre, de même ordre il y a quatre ou cinq ans à peu près, avec Fernand Launay et Mlle Dreyfus-Sée, et il s'agissait d'une enfant qui présentait du sclérœdème à la suite d'une néphrite hématurique; elle a fait une néphrite albuminurique et, à un moment donné, l'albuminurie a complètement disparu, il n'y avait plus aucun symptôme de néphrite et elle a commencé un sclérœdème, mais qui n'est pas devenu de la sclérodermie; elle est restée sclérœdémateuse pendant l'espace de trois à quatre mois, et c'est une enfant qui a guéri; sous l'influence du corps thyroïde à haute dose j'ai vu progressivement son sclérœdème disparaître.

Je demanderai à M. Hallé s'il a fait chez cette enfant-là les recherches au point de vue dosage dans le sang de l'albumine, de l'inversion de la formule, et surtout du cholestérol sanguin, car, dans notre cas, il me semble me rappeler que le cholestérol était augmenté.

M. HALLÉ. — Il était augmenté dans votre observation.

M. LESNÉ. — Ça justifie, justement, l'emploi de hautes doses de corps thyroïde si on veut la guérir rapidement.

M. HALLÉ. — Je crois que la dose qui a été employée dans l'observation de M. Lesné était de 5 cgr. seulement. Nous donnons également à notre malade du corps thyroïde. En ce moment, je n'oserais pas dire qu'il y a encore une modification.

M. Lesné. — Dans notre cas, elle avait très bien guéri sous cette influence.

M. H. Janet. — L'intéressante communication de M. Hallé me donne l'occasion de vous donner des nouvelles de l'enfant atteinte de sclérœdème que je vous avais présentée en mars 1935. L'infiltration cutanée a diminué d'abord assez rapidement, puis d'une façon plus lente. Elle avait disparu au bout de quelques mois. J'ai revu cette petite malade il y a une quinzaine de jours : elle va parfaitement bien. Le pronostic favorable que nous avions porté s'est donc trouvé confirmé.

Le syndrome toxique chez l'enfant.

Par M. L. Ribadeau-Dumas.

A propos de la communication de M. Marquézy et Mlle Ladet sur l'eczéma aigu.

Ainsi qu'en témoignent la thèse de Mlle Ladet et les recherches de M. Marquézy, la communication de ces auteurs sur les accidents graves de l'eczéma, dépasse largement ce cas particulier.

Il y a, en effet, dans l'enfance, un syndrome dont l'apparition est de très mauvais pronostic et qui paraît lié à un ensemble de lésions toujours les mêmes.

Ce syndrome se rencontre dans la grippe, les infections aiguës de l'enfance, le coup de soleil et le coup de chaleur. Il peut apparaître dans l'oto-mastoïdite des nourrissons, soit avant, soit après l'opération. Il est, en effet, une complication de l'opération (pâleur et hyperthermie, syndrome d'Ombrédanne). Enfin, dans le choc anaphylactique, on le retrouve encore au complet. Il est caractérisé par l'obnubilation psychique, la pâleur, l'hyperthermie, le vomissement incoercible, quelquefois la diarrhée, a déshydratation massive et rapide, bref tout un ensemble de symptômes que l'on rapporte habituellement au choléra infantile.

Les lésions sont très étendues. Elles nous ont paru prédominer en certains territoires, encéphale, poumons, estomac, de telle sorte qu'il peut arriver que dans le choléra infantile, les altérations intestinales fassent défaut. Mais, il y a toujours cette généralisation sur laquelle Mme Lœwe-Lyon a insisté dans sa thèse, avec, toutefois des altérations, qui se traduisent cliniquement mieux que d'autres.

D'une manière générale, il s'agit de congestion, d'hémorragie et d'œdème. La description qu'en a faite M. Marquézy répond exactement à ce que l'on observe. Dans un travail sur l'infection pulmonaire de l'enfant en bas âge, paru en 1926, dans la *Revue française de Pédiatrie,* nous décrivions l'encéphalite grippale à laquelle nous attribuions une grande part dans la séméiologie. Nous insistons sur l'hypérémie et l'œdème. M. Wiesner, en 1920, pensait pouvoir localiser ces œdèmes dans le noyau du vague. Dès cette époque, il nous a paru difficile de localiser aussi étroitement ces altérations nerveuses et nous représentions une photographie d'altérations vasculaires, hypérémie et hémorragie dans les zones du diencéphale voisines du 3e ventricule Sur la convexité, on trouve sous l'arachnoïde un œdème opalescent, masquant la profondeur des sillons, souvent des thromboses étendues avec hémorragies. Ce sont des altérations de ce genre que M. Parrot avait figurées dans son livre sur l'athrepsie.

Entre ces lésions et celles que l'on trouve dans les poumons, il n'y a guère que les différences imprimées aux lésions par le tissu où elles se développent. Il n'y a pas broncho-pneumonie, mais uniquement des distensions vasculaires, des œdèmes, des thromboses, des hémorragies : aussi avons-nous cru devoir réserver à cet aspect une désignation spéciale, l'angéio-alvéolite qui le distingue de la broncho-alvéolite.

A l'estomac, comme l'a montré Mme Lœwe-Lyon, on retrouve encore des lésions de même type. Elles peuvent s'étendre encore davantage et apparaître au foie, au pancréas, aux reins.

Les agents microbiens sont ou ne sont pas présents. Il est exceptionnel d'en trouver dans l'encéphale et ses enveloppes,

et dans les différents viscères. Sauf, toutefois, aux poumons, où il n'est pas exceptionnel de trouver d'énormes amas microbiens. Ceux-ci sont quelquefois d'apparition tardive. Leur présence dépend surtout de la cause déterminante du syndrome, septique ou aseptique.

Le syndrome peut, lorsqu'il succède à un choc non microbien, se constituer en un laps de temps très court, immédiatement même comme dans un cas d'anaphylaxie au lait que nous avons pu suivre. Lorsqu'une infection est en cause il se constitue plus lentement, on voit peu à peu la fièvre monter, le poids baisser, puis brusquement l'une et l'autre s'aggraver, le poids tombe chaque jour davantage jusqu'à la mort. En même temps apparaissent des troubles vaso-moteurs extérieurs, dont la caractéristique est surtout la variabilité, chez le même enfant, d'un moment à l'autre.

Le trouble circulatoire méningo-encéphalique se traduit par une teinte lilas ou bleutée persistante du crâne. A la périphérie, on peut constater l'hyperthermie, ou le refroidissement du revêtement cutané, la cyanose ou la pâleur, et, en même temps, les signes d'une déshydratation progressive. Mais, très souvent aussi, à côté de téguments desséchés. on peut trouver des zones œdématiées. Il semble qu'il y ait non seulement perte d'eau mais aussi très mauvaise répartition de l'eau. Généralement l'eau des viscères est diminuée, sauf, toutefois, à l'encéphale où, dans les grandes déshydratations du choléra infantile, la teneur en eau égale ou dépasse la normale. C'est également au cerveau que nous avons trouvé une très forte teneur en chlore, plus élevée, d'ailleurs, que ne le comporte l'œdème apparent.

Les constatations de l'œdème cérébral a poussé quelques auteurs à pratiquer une ponction lombaire dans un but thérapeutique. C'est ainsi que chez l'adulte, MM. Alajouanine et Bascouret, dans une série de cas où se constitue l'œdème aigu cérébro-méningé, notamment dans le coma hypertensif, les convulsions éclamptiques, et surtout dans le syndrome pâleur et hyperthermie après intervention chirurgicale, ont eu recours à la ponction lombaire qui, en permettant la soustraction d'une

certaine quantité de liquide, a pu amener la libération du cerveau. Mais les auteurs s'empressent d'ajouter que dans les cas où la matière cérébrale est fortement infiltrée la ponction lombaire reste inefficace. Personnellement nous n'avons pas eu de succès à cnregistrer, mais les cas que nous avons suivis étaient surtout en relation avec dcs toxi-infections graves dont le mode d'action est des plus complcxcs. L'état du cerveau mérite, cependant, de retenir l'attention, nous-même, à différentesr eprises, nous avons rapproché le choléra infantile de certaines formes d'encéphalite et les recherches actuelles justifient cette comparaison.

M. Marquézy et Mlle Ladet apportent encore une notion de grande importancc; s'inspirant des travaux de Reilly, ils ont pu crécr le syndromc avec des dilutions faibles dc toxine diphtériquc portées au contact du splanchnique. Ces auteurs établisscnt l'atteinte du syndrome neuro-végétatif à l'avènemcnt du syndrome, toutes lcs formations nerveuses pouvant être plus ou moins touchées, les centres haut situés paraissant jouer un rôle capital. Nous noterons, d'autre part, l'extrême sensibilité du système neuro-végétatif chez l'enfant. C'est une constatation commune que d'observer chez le petit enfant, surtout le prématuré, l'instabilité neuro-motrice. Chez certains débiles on voit, en quelques instants, les téguments changer de couleur, suivant un mode diffus ou segmentaire. Cette instabilité est exagérée au cours du syndrome toxique. Il est possible qu'il y ait là une raison susceptible d'expliquer l'insuccès des thérapeutiques médicamenteuses mises en œuvre. Nous avons cru trouver dans les injections de gardénal-strychnine le médicament le plus convenable à ces états. La question est, d'ailleurs, complexe, et nous ne saurions en particulier mettre à part le rôle d'organes divers, en particulier des capsules surrénales, dont les altérations jouent certaincment un rôle dans certains syndromes malins, notamment les érythèmes infectieux de Hutinel et M. de Gimard. Le rôle dévolu actuellement à la cortico-surrénale dans certaines fonctions hydriques, l'importance de celle-ci dans les premiers temps de la vie et qui, probablement, a dès cette époque un rôle important à jouer, comme nous chercherons

à le démontrer avec M. Max Lévy, les relations de la glande avec le système neuro-végétatif semblent démontrer que les troubles de la fonction surrénale interviennent dans la physiologie pathologique du syndrome. Le problème est loin d'être résolu. Mais les recherches de M. Marquézy et de Mlle Ladet permettent de poser nettement la question. Elles soulignent et précisent le rôle du système nerveux végétatif dans les syndromes toxiques de l'enfance. Elles étendent le territoire et l'importance de ces encéphalites qui avaient déjà fait l'objet des importantes recherches de M. Comby et de Mlle Comby. L'intérêt de ces travaux est considérable, car il faut bien reconnaître que le syndrome toxique se trouve à l'origine du plus grand nombre des décès des nourrissons, actuellement définis.

Les accidents aigus chez les eczémateux.

Par M. Lesné.

(*A propos du procès-verbal.*)

L'intéressante communication de M. Marquézy et de ses collaborateurs sur la mort rapide dans l'eczéma du nourrisson est pleine d'enseignements.

Les accidents généraux graves dans l'eczéma vésiculeux ressemblent au syndrome pâleur-hyperthermie secondaire aux interventions chirurgicales chez le nourrisson.

Pour expliquer la mort subite ou rapide qui est, certes, rare, on a invoqué divers facteurs étiologiques tous discutables : hypertrophie du thymus, état thymolymphatique de Paltauf, hypoplasie des surrénales (Wesel), infection et septicémie foudroyante (Hutinel et Rivet).

La théorie anaphylactique peut nous permettre d'interpréter ces accidents brusques avec hyperthermie, pâleur, convulsions et dyspnée *sine materia*. L'anatomie pathologique et l'examen microscopique de l'encéphale, grâce aux travaux de MM. Gaté,

Dechaume, Croizat et Paul Michel, apportent à l'appui de cette théorie des arguments solides. Les lésions observées par ces auteurs chez un nourrisson de 6 mois et demi mort rapidement au cours d'un eczéma vésiculeux, siégeaient exclusivement dans le système nerveux central sous forme d'œdème, d'hémorragies dans les gaines périvasculaires et de thrombus leucocytaires.

Des lésions encéphaliques semblables sont constantes dans les accidents anaphylactiques chez des sujets plus âgés (observation de Péhu, Bertoye et Dechaume concernant un enfant de 8 ans mort brusquement après injection de 10 cmc. de sérum antidiphtérique).

Certains chirurgiens américains ont trépané des sujets atteints d'accidents cérébraux que l'évolution ultérieure démontra comme étant de nature anaphylactique et ils ont constaté un œdème des méninges.

Après Charles Richet et Aug. Lumière, j'ai moi-même avec Lucien Dreyfus, en 1912, décrit dans l'anaphylaxie expérimentale aiguë des lésions cérébrales œdémateuses tout à fait comparables et aussi des congestions viscérales multiples particulièrement localisées sur l'intestin et pouvant aller jusqu'à l'hémorragie intestinale. Mannwaring et Watherford ont signalé, au cours du choc anaphylactique expérimental, des lésions hépatiques tout à fait comparables à celles rapportées par Caroli (*Soc. méd. des hôp.*, 28 janv. 38) chez un homme atteint d'ictère grave sérique survenant après une injection de 10 cmc. de sérum antitétanique. Une biopsie hépatique montra dans ce cas un œdème vaso-moteur aigu avec cellules hépatiques turgescentes comprimant les lumières sinusoïdales et aboutissant à une nécrose par ischémie.

En somme, les lésions de choc anaphylactique clinique et expérimental sont tout à fait superposables à celles décrites par Gaté et Dechaume, puis par Marquézy et ses collaborateurs, à l'autopsie de nourrissons eczémateux morts inopinément. Ces lésions semblent être la conséquence de l'angiospasme ou de la vasodilatation due à la crise colloïdoclasique et au brusque déséquilibre du système neuro-végétatif. Elles peuvent atteindre

tous les organes, particulièrement le système nerveux, et sont susceptibles de provoquer des accidents graves ou même la mort subite.

Comment peut-on expliquer l'apparition du choc anaphylactique au cours de l'eczéma du nourrisson ? Il est possible que, soit au niveau de la peau. soit au niveau d'une muqueuse rhino-pharyngée, pulmonaire ou intestinale, se fasse une résorption de protéines qui déclenchent le choc sur l'organisme sensibilisé allergique du nourrisson eczémateux. L'apparition du choc chez ces jeunes malades fournit un argument de plus pour étayer la nature allergique de l'eczéma vésiculeux du nourrisson, comme en témoignent encore tous ses équivalents, asthme, urticaire, œdème de Quincke, vomissements cycliques, migraine qui atteindront ultérieurement les enfants qui ont présenté de l'eczéma au cours de la première année.

M. Cathala. — De la communication de M. Marquézy et de Mlle Ladet, et de l'ensemble des travaux menés à l'hôpital Claude-Bernard par M. Reilly et ses collaborateurs se dégagent des conclusions très importantes et très générales.

Ces auteurs ont démontré l'existence d'une liaison remarquable entre le système sympathique, le système réticulo-endothélial et les parenchymes viscéraux. Ils ont montré que par certaines interventions localisées portant sur le système nerveux on pouvait déclancher dans un délai relativement court des réponses viscérales, non seulement fonctionnelles, mais anatomiques, d'une singulière intensité et hors de toute proportion avec l'offense qui les a provoquées.

Ce mécanisme, et c'est là le point très important, peut être déclanché par des actions très diverses, excitation par des poisons minéraux, par des alcaloïdes, par des toxines microbiennes, mais aussi excitation par des actions purement mécaniques, électrisation, simple striction par un fil de lin, épine de rosier fichée dans un ganglion.

Après les mémoires fondamentaux de Reilly et de ses collaborateurs (*Annales de Médecine*, 1935, nos 2, 3 et 4), il faut citer

les thèses remarquables de Laplane, Frumusan, Friedmann, de Font-Réaulx, Conte, Brocard et la dernière en date de Mlle Ladet qui ouvrent une voie entièrement nouvelle dans l'interprétation physio-pathologique des accidents viscéraux les plus divers au cours des toxi-infections.

A propos de l'eczéma, M. Marquézy et Mlle Ladet mettent en évidence l'action de ce mécanisme, la réponse anatomique témoigne du fait que le mécanisme a joué, et ceci est fort important, mais, si je comprends bien leur pensée, ils n'indiquent en aucune manière que telle ou telle étiologie est responsable de l'accident.

Dans le cas particulier du nourrisson atteint d'eczéma, il n'est pas démontré qu'il s'agit d'un accident anaphylactique, un même antigène déchaînant un choc préparé par une sensibilisation antérieure.

Dans l'état actuel des choses, si nous ne savons pas pourquoi les enfants ont un eczéma, nous savons du moins qu'ils sont extrêmement sensibles et, semble-t-il, à des actions fort diverses. Certaines sont très vraisemblablement d'ordre anaphylactique, comme le pense M. Lesné, mais d'autres, qui sont tout simplement d'ordre physique, peuvent, chez ces enfants-là, déclancher avec une brutalité particulière des accidents de cette forme.

L'observation de Quénu et Alajouanine, à laquelle faisait allusion tout à l'heure mon maître, M. Ribadeau-Dumas, a une valeur absolument expérimentale.

Une jeune fille, opérée d'angiome du cuir chevelu, succombe en quelques heures avec un syndrome pâleur-hyperthermie et d'œdème cérébral, comparables à celles que Marquézy et Mlle Ladet nous montrent dans leur cas d'eczéma. Or, l'intervention sur l'angiome n'a consisté qu'en des gestes purement physiques. Vraisemblablement, comme dans les expériences de Reilly, on a agi mécaniquement à la racine de l'angiome sur des plexus sympathiques périvasculaires, particulièrement irritables, et par ce mécanisme, déclanché ce que j'appellerais l'effet Reilly.

Chez un petit eczémateux, il est très possible qu'un mécanisme

infectieux, toxique, anaphylactique ait suivant le cas l'action déchaînante. Mais je crois qu'une agression purement physique, cautérisation du derme mis à nu avec une substance irritante, brûlure accidentelle, peut avoir les mêmes conséquences et provoquer la brutale réponse que nous connaissons.

Comme le faisait remarquer M. Ribadeau-Dumas, l'évolution de ces accidents est très remarquable : brutale, tragique, mortelle trop souvent, dans d'autres cas, malgré la gravité initiale elle est spontanément et rapidement résolutive.

Nous avons tous observé ces deux éventualités, je dirais volontiers ces deux phases. Nous attribuons parfois le succès à notre thérapeutique, peut-être est-ce simplement que la vague traversée, le danger est écarté.

M. Ribadeau-Dumas parlait tout à l'heure des lésions pulmonaires. Il y a, en effet, quelque chose de très frappant dans l'évolution de certains « catarrhes suffocants ». C'est un drame rapide, qui en quelques heures fait d'un jeune enfant hier encore valide un petit moribond et le plus souvent après trente-six ou quarante-huit heures d'une lutte épuisante contre l'asphyxie s'achève en catastrophe. Or de temps à autre, soit avec une thérapeutique active, soit sans thérapeutique importante, on a la joie de voir guérir ces enfants en deux ou trois jours et, fait paradoxal, ils guérissent presque sans convalescence. On a l'impression que dans leur organisme il s'est passé quelque chose qui a commandé une réponse pulmonaire d'une brutalité déconcertante, mais que si le risque n'a pas été réalisé, il ne laisse après lui ni désordre anatomique irréductible, ni état infectieux permanent.

Or ces faits, qui nous avaient frappé vivement en clinique, qui trouvent sans doute une explication physio-pathologique dans ce que j'appelais l'effet Reilly se trouvent très explicitement indiqués par Rilliet et Barthez. Ces auteurs consacrent à la *bronchite suffocante suraiguë* un chapitre spécial et distinguent ce type clinique de la broncho-pneumonie. Après avoir décrit un syndrome des plus sévères et insisté sur sa gravité, ils notent en effet : « Il est remarquable de voir avec quelle rapidité s'éta-

blit la guérison; les enfants passent de la maladie à la santé sans l'intermédiaire d'une longue convalescence. »

Les expériences de Reilly, la remarquable thèse de Mlle Ladet sur le syndrome malin dans les infections, nous montrent des faits du même ordre. L'exemple de la scarlatine maligne est à ce point de vue très remarquable. Si l'on s'attache à différencier parmi les scarlatines d'emblée sévères les formes toxiques pures, dans lesquelles sont au premier plan les réactions digestives, l'hyperthermie, la tachycardie, la dyspnée *sine materia*, l'hypotension et l'adynamie, et les formes à prédominance d'infection septique de la gorge, on remarquera vite, que si le danger immédiat est beaucoup plus grand dans les formes toxiques, dans l'ensemble les suites sont beaucoup plus simples que dans les formes septiques. Dans ces cas, il y a une période hautement dangereuse à traverser, pendant laquelle chacun peut être amené à faire à juste titre le pronostic le plus réservé. Un certain mécanisme a été mis en branle, qui peut être mortel. On trouverait alors les lésions vasculaires, viscérales, les œdèmes qu'a fort bien étudiés Mlle Ladet. Mais si la catastrophe ne s'est pas produite, mon Dieu ! l'avenir n'est pas si lourd et la convalescence peut être remarquablement simple.

Il en est de même chez l'animal après un choc anaphylactique, on le tue ou on le manque, et quand on l'a manqué, une heure plus tard il tourne tranquillement dans sa cage.

Au total dans l'eczéma des nourrissons il semble que des agressions, d'une nature absolument quelconque, et souvent d'apparence très anodine peuvent déclancher un mécanisme, très redoutable par le déroulement automatique de ses conséquences anatomiques et fonctionnelles, éventuellement mortel. Mais cette éventualité n'est nullement fatale, il est alors dans la nature des choses que tout rentre dans l'ordre spontanément.

Discussion : M. Lereboullet. —J'ai entendu avec beaucoup d'intérêt la communication de notre collègue Marquézy, il y a quinze jours et aujourd'hui les remarques très judicieuses de

mes amis, Ribadeau-Dumas et M. Lesné; ces remarques confirment que la mort subite ou rapide soit dans l'eczéma aigu, soit dans l'eczéma banal du nourrisson s'apparente à la mort subite par le syndrome pâleur-hyperthermie post-opératoire : ces accidents sont très nettement voisins des accidents liés au choc anaphylactique et leur sont, au point de vue physio-pathologique, en grande partie superposables; M. Lesné vient de nous en donner une démonstration très lumineuse. A ce sujet je voudrais simplement rappeler que ce fut précisément l'opinion de mon vieux maître, Victor Hutinel; dans son livre sur le Syndrome malin, après avoir rappelé qu'il avait autrefois soutenu que, dans la mort subite au cours de l'eczéma, qu'il étudiait avec son élève Rivet, c'était une infection suraiguë qu'il fallait incriminer, il a abandonné cette opinion et défendu, avec des arguments très convaincants, le rôle du choc anaphylactique dans ces accidents, répondant par avance aux objections qui ont été faites ultérieurement à cette hypothèse; je vois que sa vieille théorie se trouve démontrée actuellement d'une manière très nette par les observations et les expériences qui sont apportées ici.

Moi-même, dans les observations d'eczéma mortel du nourrisson que j'ai observées, qui ont été rapportées soit par moi-même soit par mon élève, Mlle Pougeoise dans sa thèse (Paris, 1933), j'avais été frappé, comme Péhu, comme Gaté et Dechaume et comme d'autres auteurs, de la parenté de ces faits avec les accidents mortels qui suivent une injection sérique, avec les accidents dits anaphylactiques.

Ce que je voudrais dire simplement aujourd'hui, c'est que ces acquisitions dans le domaine de la physiologie pathologique, que nous devons à M. Reilly, à M. Marquézy et à d'autres, si elles expliquent comment meurent les enfants, ne nous révèlent pas la cause qui amène les accidents mortels, dès que ces eczémateux entrent à l'hôpital. A ce sujet, on peut faire évidemment beaucoup d'hypothèses, j'en ai proposé moi-même, je me garderai aujourd'hui d'entrer dans le détail; ce que je veux simplement souligner, en restant sur le terrain pratique, c'est

que, chez les enfants, eczémateux ou non, qui meurent rapidement avec le syndrome d'hyperthermie, on peut invoquer, dans de nombreux cas, l'hyperchaleur extérieure, l'hyperthermie et la sécheresse du milieu. Et il semble bien que, dans certains des cas que j'ai vus, les enfants sont morts parce qu'il faisait trop chaud dans la pièce où ils vivaient, souvent parce qu'il y avait une surchauffe nocturne due au calorifère et à l'absence d'aération; ces faits s'apparentaient quelque peu au coup de chaleur, qu'il s'agisse d'eczémateux ou d'enfants venant d'être opérés; dans deux cas, j'ai pu relever en plein hiver une température de surchauffe atteignant 27° avec grande sécheresse de la chambre, maintenue fermée toute la nuit. Causant de ces morts d'eczémateux avec M. Jules Renault j'ai été étonné d'apprendre de lui que, pendant sa longue carrière à Saint-Louis, il n'avait jamais observé de mort chez les eczémateux hospitalisés, alors que cependant il en avait reçu beaucoup; mais, grâce à la climatisation de ses salles, il avait toujours pu les aérer suffisamment, je me suis dit alors que, pour les eczémateux, gardés dans mes salles, l'aération régulière pouvait être une bonne mesure préventive. Et je dois dire que, depuis cette époque, systématiquement, j'ouvre la fenêtre en face de mes eczémateux; s'il est possible, je les fais sortir au dehors souvent; or voici quelques années que je n'ai eu aucune mort à déplorer de ce chef. Sans doute, ce n'est là qu'une des causes susceptibles de déclancher les accidents menant à la mort rapide. Mais elle est relativement facile à éviter et c'est pourquoi j'ai voulu insister sur ce petit point de pratique hospitalière; les accidents de choc observés chez les nourrissons auxquels je fais allusion sont assez impressionnants pour qu'on ait avantage à lutter contre eux par tous les moyens; n'ayant pas à ma disposition la climatisation des salles, je me suis borné à réaliser le mieux possible l'aération de mes petits malades et les résultats m'ont semblé favorables.

M. Guillemot. — Je poserai à M. Marquézy une question au point de vue expérimental. Les lésions qu'il a observées

chez l'animal ont-elles été provoquées uniquement par agression du nerf splanchnique ?

M. R.-A. Marquézy. — L'expérimentation de J. Reilly a porté non seulement sur le splanchnique mais encore sur le ganglion cervical supérieur, sur le ganglion étoilé. Pratiquement, les résultats sont les mêmes.

L'expérimentation sur le cerveau n'est pas moins intéressante. Conte dans sa thèse insiste sur la différence d'action de la toxine de Dick suivant qu'il l'injecte superficiellement ou profondément. Si l'injection reste corticale, elle est inoffensive. Si elle est profonde, elle détermine dans certains cas des lésions qui rappellent celles qui suivent l'irritation du splanchnique. On peut alors admettre que la diffusion de la toxine entraîne une atteinte des centres végétatifs supérieurs de l'encéphale.

M. Guillemot. — Ce que vient de dire M. Marquézy, c'est justement ce que je voulais moi-même préciser. Une agression du système nerveux central peut donner les mêmes réponses que l'atteinte du nerf splanchnique. Au cours de certaines recherches expérimentales faites à l'Institut Pasteur et dont leurs auteurs, le professeur Legroux et Mme Jéramec ont bien voulu me rendre témoin, j'ai été frappé par la similitude des réactions obtenues avec celles que Reilly et son école ont mises en évidence. Même évolution rapide, souvent foudroyante, mêmes congestions viscérales portant sur le poumon et le tube digestif avec hémorragies, altérations pariétales de l'estomac, tuméfactions remarquables des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques. Or, les conditions expérimentales initiales sont identiques dans les deux cas, c'est-à-dire agression du système nerveux par des substances toxiques ou irritantes très variées employées à des doses extrêmement petites, absolument incapables d'amener des troubles par une autre voie, qu'il s'agisse de toxines microbiennes ou de poisons et même de simples substances chimiques. La seule différence avec les expériences de Reilly consiste dans le point d'attaque, M. Legroux et Mme Jéramec

ayant porté les traces de toxiques ou d'irritants dans l'épaisseur même de la substance cérébrale du cobaye, par trépanation, sans chercher à atteindre telle ou telle zone du cerveau.

On peut supposer que les substances agressives ont ici diffusé jusqu'aux centres neuro-végétatifs diencéphaliques. L'atteinte de ces centres donne donc les mêmes réactions viscérales que celles du splanchnique. C'est ce que je voulais souligner, car il me semble qu'il y a là non seulement une confirmation très nette de la théorie de Reilly, mais aussi une précision intéressante applicable à certaines réactions cérébro-viscérales de la pathologie infantile.

M. Marfan. — La théorie qui attribue à un choc anaphylactique la mort très rapide, presque subite, des nourrissons eczémateux, est certainement séduisante. Mais entend-on le mot anaphylaxie dans son sens strict ? Ou le prend-on dans le sens si vague d'allergie ? Pour être autorisé à parler d'anaphylaxie véritable, il faut préciser quel est l'antigène qui a sensibilisé l'organisme et démontrer que c'est le même qui a déchaîné le choc. Si on ne peut donner cette précision, il vaut mieux ne pas parler d'anaphylaxie.

D'ailleurs, qu'on parle d'anaphylaxie ou d'allergie, ce qu'il faudrait, pour ne pas rester dans le vague, c'est rechercher et indiquer, dans chaque cas particulier, quelle a été la cause qui a agi comme antigène. Dans un très grand nombre de cas, cette recherche ne donne pas de résultat.

M. R.-A. Marquézy. — Je m'excuse d'ajouter un mot et d'allonger cette discussion, d'autant plus que l'eczéma aigu du nourrisson nous paraît devoir être rattaché au syndrome malin toxi-infectieux, sujet de notre rapport au Congrès de Pédiatrie, en octobre prochain.

Nous avons insisté dans notre communication sur les lésions viscérales à l'autopsie d'un cas d'eczéma aigu. Nous rapporterons prochainement en détail les lésions viscérales notées au cours de nombreuses autopsies dans les toxi-infections les plus

diverses (1). Dans l'ensemble ces lésions sont identiques, mais, fait capital, elles sont absolument comparables à celles que J. Reilly nous a appris à connaître quand il expérimente sur le système nerveux végétatif.

C'est la comparaison de ces lésions anatomo-pathologiques et de ces constatations expérimentales qui a été le point de départ de la thèse de Mlle M. Ladet (2).

Cathala a tout à l'heure très bien précisé notre pensée en disant que ce que nous apportions ici à la suite de J. Reilly, c'était simplement un essai d'interprétation pathogénique.

Dans notre communication à la dernière séance nous n'avons peut-être pas suffisamment insisté sur le point suivant : qu'il s'agisse d'anaphylaxie, d'infection, de coup de chaleur, l'étiologie du syndrome malin au cours de l'eczéma aigu du nourrisson nous échappe le plus souvent, par contre le mécanisme pathogénique nous paraît actuellement très précis. Et comme le disait tout à l'heure Cathala, la moindre cause peut faire mourir ces enfants eczémateux; sans doute ont-ils en effet un système neuro-végétatif beaucoup plus sensible.

L'intervention, par ailleurs, de M. Ribadeau-Dumas, extrêmement intéressante, appellerait de nombreux commentaires qu'il est difficile de faire ici dans une séance trop brève. Nous voudrions simplement lui dire que nous sommes tout à fait de son avis au sujet des échecs de la ponction lombaire. Nous en avons fait très souvent, sans résultat; d'ailleurs, l'examen du liquide céphalo-rachidien était alors presque toujours normal.

M. Ribadeau-Dumas a depuis longtemps insisté sur l'importance des lésions cérébrales au cours des toxi-infections du premier âge. Nous les avons retrouvées au cours des maladies toxi-infectieuses les plus diverses et à tous les âges. Il faut insister sur l'œdème, la congestion, les hémorragies péri-vasculaires si

(1) Marquézy (R.-A.), Mlle Ladet (M.), Mlle Gauthier-Villars (P.). Les lésions viscérales au cours du syndrome malin toxi-infectieux. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, Séance du 20 mai 1938.

(2) M. Ladet, Le syndrome malin au cours des toxi-infections. *Thèse Paris*, 1937, chez A. Legrand.

fréquentes. Leur topographie est intéressante. Certes, il s'agit de lésions diffuses, mais elles paraissent souvent plus marquées au niveau du cortex et au niveau de la région du troisième ventricule. On est alors tenté d'incriminer le système neuro-végétatif; il est certain qu'il peut être troublé étant donnée l'importance des modifications vasculaires dans cette région.

De même que M. Ribadeau-Dumas, nous ne sommes pas éloignés de croire à l'origine cérébrale de nombreux cas de syndrome malin. A ce propos, je rappellerai l'expérimentation que nous avons faite avec Mlle Ladet : irritant le splanchnique de cinq cobayes avec de la toxine diphtérique, nous reproduisons le syndrome viscéral habituel; bien plus, examinant avec Hornet leurs cerveaux, nous retrouvons à ce niveau les mêmes lésions, œdème, hémorragies. Il y a là un phénomène de pathologie générale, phénomène de repercussivité, dont l'importance doit être soulignée : quel que soit l'endroit où porte l'irritation du système végétatif, l'ébranlement diffuse et les lésions sont plus ou moins généralisées avec souvent cependant une prédilection, une atteinte particulière sur certains territoires, suivant les cas, suivant les maladies, suivant les individus.

Mais ceci nous éloigne beaucoup de l'eczéma. Nous avons voulu simplement, à propos de cette observation d'eczéma aigu mortel chez un nourrisson, montrer que le syndrome anatomique était le même que celui qu'on retrouve à l'autopsie des toxi-infections les plus diverses et qu'il nous paraissait être sous la dépendance du système nerveux végétatif.

A propos des eczémas du nourrisson.

Par MM. Léon Tixier et Marcel Eck.

Dans son importante communication à la dernière séance de la Société de Pédiatrie, M. R.-A. Marquézy nous a montré quel était le substratum anatomique de la mort brutale chez les eczémateux. Il nous a exposé les conclusions pathogéniques qui

en découlent et qui font rentrer le mécanisme de cette mort dans un cadre beaucoup plus vaste, celui de la mort au cours du syndrome malin des différentes affections toxiques ou infectieuses que l'on rencontre non seulement chez l'enfant mais aussi chez l'adulte.

Nous voudrions à propos de cette communication, essentiellement scientifique, attirer l'attention sur un point de pratique courante; nous voulons exposer les résultats de notre expérience sur un procédé thérapeutique diversement apprécié mais qui nous semble d'un précieux secours lorsque l'on voit apparaître les signes avant-coureurs du syndrome toxique avec hyperthermie chez le nourrisson eczémateux hospitalisé.

Le procédé thérapeutique que nous préconisons, l'abcès de fixation, déborde par ses indications le seul eczéma du nourrisson. Nous pensons qu'il peut et doit être appliqué dans tous les cas où survient chez l'enfant un syndrome toxi-infectieux avec hyperthermie et signes d'atteinte encéphalique.

Les deux observations succinctes que nous donnons ci-dessous montrent comment la production d'un abcès de fixation et même sa répétition peuvent enrayer des accidents qui s'annoncent comme extrêmement graves.

Observation I. — L'enfant *B...*, âgé de 8 mois entre, salle Maria-Richard, le 18 janvier 1936, pour un eczéma de la région fessière, eczéma extrêmement intense datant de la naissance. Dès le lendemain de son entrée la température s'élève, l'eczéma pâlit. Le surlendemain l'eczéma a disparu. Mais la température atteint 39°,9.

L'enfant présente le tableau typique de l'eczéma rentré : il est pâle, les yeux creux, alternativement prostré et agité. Le pronostic nous paraît dans un bref délai, des plus défavorables. Toutefois nous tentons, comme suprême espoir, un abcès de fixation. Dès le lendemain de l'injection de 1 cmc. d'essence de térébenthine à la face externe de la cuisse, une détente se produit, l'enfant est encore fébricitant, mais il est plus calme et les signes d'intoxication paraissent s'atténuer.

Les 19 et 20 janvier, la température s'élève au-dessus de 40°, mais elle est en rapport avec un énorme abcès que l'on incise. A partir de ce jour, la température descend régulièrement, l'enfant est guéri sans que l'eczéma eût reparu.

Les deux premiers jours de cette redoutable complication, le pronostic semblait devoir être fatal à brève échéance; le renversement du pronostic dès les premiers signes de prise de l'abcès de fixation nous fait attribuer à cette technique une survie que rien ne permettait d'espérer.

Obs. II. — L'enfant *Pierre F...*, 18 mois entre, salle Maria-Richard, le 19 mars 1938, suspect de rougeole, il présente depuis quelques semaines un eczéma important du cuir chevelu et de la face.

La montée brusque de la température à 40° coïncidant avec une atténuation des lésions eczémateuses incite notre interne à injecter à la face externe de la cuisse droite un demi-centimètre cube d'essence de térébenthine. L'état ne s'améliorant pas on tente, avec la même quantité d'essence de térébenthine, un deuxième abcès de fixation à la cuisse gauche.

Le 26 mars, l'enfant est à nouveau examiné par nous. Étant donnée la persistance d'un état grave ainsi que des doses de térébenthine qui nous paraissent insuffisantes, nous faisons faire le jour même une troisième tentative d'abcès de fixation avec cette fois 1 cmc. d'essence de térébenthine à la cuisse droite. Les abcès prennent des deux côtés et ils sont incisés, à gauche le 29 mars, et à droite le 31 mars.

Pendant les tentatives d'abcès l'état général s'était notablement amélioré et après les incisions des abcès l'enfant avait repris une température sensiblement normale, son entrain et sa gaité, l'eczéma n'avait pas reparu.

Le discrédit dans lequel est tombé l'abcès de fixation pour beaucoup de praticiens tient vraisemblablement à l'abus qui en a été fait à propos de n'importe quelle maladie.

Si nous avons choisi, pour attirer l'attention de nos collègues de la Société de Pédiatrie sur cette méthode, les cas d'eczéma du nourrisson, c'est qu'il nous semble que le syndrome malin observé chez les eczémateux hospitalisés réalise dans sa forme la plus pure l'indication type de cette thérapeutique. Comment se présentent habituellement les faits ?...

Un eczémateux, contrairement aux règles bien connues dans les hôpitaux d'enfants, a été admis en salle commune... Souvent c'est l'admission forcée; il s'agit d'un nourrisson abandonné,

ou d'un nourrisson qu'il faut à tout prix séparer rapidement du milieu familial.

Les premiers jours se passent normalement, mais un matin l'eczéma a pâli, la température s'est élevée de quelques dixièmes; l'enfant est agité, ses réflexes sont vifs, polycinétiques; d'autrefois, au contraire, il est abattu, hypotonique, le regard fixe. Quelle que soit la tendance tonique ou flasque des symptômes observés, cette note nerveuse encéphalique ne manque jamais. Une température qui s'élève, quelques signes d'irritation du cortex ou du mésencéphale, ces indications doivent, à notre avis, faire pratiquer d'emblée l'abcès de fixation. Sinon on va assister à l'évolution du syndrome hyperthermique et toxique fatal.

L'abcès de fixation pratiqué, il est habituel de voir les faits évoluer de la façon suivante :

Les symptômes encéphaliques s'atténuent très rapidement dès que l'abcès commence à se former, la température continue à s'élever en général, mais ce n'est plus la montée en flèche; elle ne redescendra qu'après l'incision de l'abcès.

Si le lendemain de l'injection de térébenthine il n'y a pas de signes de prise de l'abcès, il ne faut pas hésiter à le répéter. Parfois, comme c'est le cas dans notre 2e observation, il faut répéter 2 et 3 fois l'abcès de fixation.

Cette technique ne s'adresse pas uniquement à l'eczéma du nourrisson : nous reviendrons un jour sur les indications bien précises de l'abcès de fixation au cours des encéphalites pures. Nous nous contenterons de rappeler ici que toutes les fois que nous considérons l'abcès de fixation comme formellement indiqué, c'est dans des cas où les manifestations cérébrales (corticales ou mésencéphaliques) sont au premier plan du tableau clinique.

Nous ne sommes pas partisans, en effet, de l'application systématique de cette méthode au cours d'une maladie infectieuse grave, d'une scarlatine, d'une dothrénentérie, d'une méningite, d'une broncho-pneumonie. Nous pensons que lorsqu'il s'agit uniquement d'une infection ou d'une toxi-infection même très grave mais évoluant d'une façon pure pour son propre compte, l'abcès de fixation n'est pas indiqué.

Pratiqué à tort, l'abcès de fixation peut créer de nouveaux foyers d'infection, gêner pour d'autres thérapeutiques en particulier pour la balnéation ou les injections hypodermiques.

Nous pensons que l'abcès de fixation n'est indiqué que dans les cas où se produisent ces troubles précurseurs de la mort rapide : montée en flèche de la température et apparition de manifestations d'allures encéphalitiques.

C'est dans ces cas que l'évolution fatale des accidents aboutit à ces lésions déconcertantes de vaso-dilatation diffuses à prédominance encéphalique et mésentérique; lésions apparemment banales que V. Hutinel rattachait déjà à une atteinte vaso-sympathique. Nous devons remercier R.-A. Marquézy de consacrer son activité à éclairer le mystère qui entoure tous ces syndromes et à chercher le lien qui relie ces manifestations toujours si semblables à elles-mêmes malgré l'extrême diversité de l'agent causal.

Nous avons bien réalisé les indications restreintes, mais formelles, de l'abcès de fixation pendant les années où nous avons eu le pavillon de la rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades. Parmi les nourrissons rougeoleux il existe manifestement deux types d'accidents graves qui s'opposent (mais qui aussi quelquefois s'associent) : les accidents toxiques et les accidents infectieux.

En face des accidents infectieux purs : otite, broncho-pneumonies, etc., les thérapeutiques par le propidon, les sulfamides azoïques ou non donnent d'excellents résultats alors que l'abcès de fixation est inefficace. Au contraire, lorsqu'on est en présence de rougeoles malignes avec hyperthermie, agitation, polypnée toxique (sans substratum broncho-pneumonique), l'abcès de fixation reprend tous ses droits et souvent donne des résultats inespérés.

Nous ne pouvons pas guérir par cette thérapeutique toutes les hyperthermies brutales habituellement fatales, tous les états de mal convulsifs, toutes les encéphalites des maladies infectieuses, mais le nombre de fois où nous avons vu, chez l'enfant, se modifier heureusement le pronostic après l'injection d'essence de térébenthine nous a incités à rappeler l'intérêt d'une

méthode qui fut discréditée par ceux-là mêmes qui voulurent en faire une panacée.

Enfin, il nous a semblé que les accidents hyperthermiques graves des eczémateux hospitalisés étaient prévenus par une vaccination systématique au propidon. C'est sans doute à cette technique que nous devons attribuer la rareté de cette complication, bien que nous recevions dans le service, par la force des choses, et trop souvent malgré nos désirs, un nombre relativement élevé d'eczémateux.

Trois cas d'encéphalites de la varicelle.

Par M. P. Josserand (Saint-Étienne).

La varicelle, type des maladies infectieuses bénignes, est susceptible, elle aussi, de présenter des complications nerveuses. Elle obéit en somme à la règle générale qui semble régir les fièvres éruptives depuis quelques années (Thèse de Mlle Comby). Ces complications nerveuses étaient, cependant, connues bien avant la guerre puisque M. Marfan signalait, en 1893, une monoplégie brachiale post-varicellique et W. Gay, en 1894, une paraplégie apparue dans les mêmes conditions. Mais c'est surtout depuis la guerre et, en particulier, depuis 1925, que les observations d'encéphalites, de myélites, de névrites varicelleuses ont été en se multipliant. Il ne saurait être question de faire ici l'historique de toutes les publications. On trouvera d'ailleurs des études complètes sur cette question dans la thèse de P. Boquet (Paris, 1933) et dans l'excellente revue générale de E. Ashworth Underwood (*the British journal of Children's Diseases*, 1935, t. **32**, n° 376 à 384).

Le total des cas publiés atteignait, en 1935, le chiffre de 134. La rareté des complications nerveuses de la varicelle justifie, à notre avis, la présentation des trois observations suivantes :

Observation I. — *L... Marcel*, 4 ans et demi, la Ricamarie (Loire) est envoyé dans le service par le docteur Giraud pour troubles nerveux après varicelle.

Antécédents héréditaires : père en bonne santé. Mère bien portante, a eu trois autres enfants en bonne santé et une fausse-couche.

Antécédents personnels : né à terme, normalement. Au sein 14 mois, puis lait ordinaire et farine; premiers pas 13 mois. Vacciné contre variole et diphtérie. A eu la rougeole et le croup.

Entré à l'hôpital de Bellevue, le 18 mars 1937.

Avait eu la varicelle vers le 11 mars. Dans la nuit du 16 au 17 mars l'enfant, brusquement, ne peut remonter seul dans son lit et présente un *tremblement généralisé.* Le lendemain il reste *somnolent,* se plaint de céphalées, présente une température à 38°,4 et surtout *vomit* sans arrêt dès qu'on lui donne à boire. Le docteur Giraud note à ce moment une légère raideur de la nuque et un signe de Kernig ébauché.

A l'entrée : l'enfant en position couchée semble absolument normal et ne tremble pas. Mais la position assise est instable, s'accompagne d'oscillations du tronc et d'un tremblement généralisé. L'enfant peut tenir debout mais avec beaucoup de difficulté et semble accuser une latéro-pulsion à droite Il arrive à faire quelques pas en étant conduit par la main; sa démarche est alors nettement ébrieuse, le tremblement s'exagère encore. Cependant on ne trouve pas d'autres signes de la série cérébelleuse, en particulier, ni dysmétrie, ni hypermétrie, ni adiadococinésie; pas de nystagmus. Actuellement les signes méningés ont disparu; l'enfant ne vomit plus; l'apyrexie est complète.

Les réflexes tendineux sont vifs, non polycinétiques.

Le signe de Babinski est net à droite, inconstant à gauche.

Le signe d'Argyll-Robertson existe, mais pas de paralysie de la musculature externe.

Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont conservés. Pas d'incontinence des urines ni des matières.

Quelques éléments éruptifs persistent au stade de dessiccation.

Examen de laboratoire (docteur Raoul-Duval) :

Dans le sang : Vernes et Kahn négatifs.

Cuti-réaction : négative.

Dans le liquide céphalo-rachidien : assez nombreux globules rouges, deux éléments blancs par millimètre cube; albumine = 0,20 cg. p. 1.000, sucre léger excès.

Le 26 *mars* 1937 : à l'examen O.-R.-L. : tympans normaux. L'enfant commence à marcher seul, mais son équilibre est encore très instable.

Le 31 *mars* 1937: va bien; marche encore en élargissant son quadrilatère de sustentation. Le tremblement a disparu. Les

pupilles restent paresseuses. Réflexes normaux, disparition du Babinski.

L'enfant quitte le service.

Obs. II (communiquée, par M. le docteur Nodet, de Saint-Étienne).

G... Marinette, 6 ans.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : née à terme, normalement. Au sein pendant 6 mois. A eu coqueluche, scarlatine, rougeole sans complications neurologiques.

Le 9 juin 1934, varicelle assez intense sur tout le corps.

Le 13 juin 1934, après chute de température, reprise à 39° aujourd'hui avec un vomissement; l'éruption est encore intense mais l'examen viscéral est négatif; les réflexes sont normaux.

Le 15 juin 1934, température à 36°,6. Somnolence, un peu d'abattement, vomissements sans efforts répétés toute la journée. Tremblement des jambes au point que la marche est impossible. L'enfant a de la difficulté pour se tenir debout ou même assise. Il existe de l'incoordination : en particulier, difficulté des mouvements des jambes qui sont maladroits. Quelques mouvements myocloniques.

Examen viscéral négatif. Urine : pas d'albumine, traces d'acétone. Réflexes normaux, pas de réaction méningée. Éléments éruptifs secs.

Le 16 juin 1934, le docteur Beutter appelé en consultation confirme le diagnostic d'encéphalite varicelleuse.

Le 22 juin 1934 : amélioration progressive; reprise des mouvements encore un peu incoordonnés, sans contraction myoclonique.

Le 25 juin 1934 : amélioration, marche normale.

Le docteur Nodet ajoutait : « Le tableau était impressionnant par l'incoordination et la parésie des membres inférieurs surtout. Il n'a persisté aucune séquelle. »

Obs. III. — L'enfant *Ch... Jean-Joseph,* 5 ans est envoyé dans notre service (hôpital de Bellevue) par le docteur Raymond, de Firminy, pour prostration et vomissement après varicelle.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à signaler.

Antécédents personnels : prématuré de 8 mois. Au sein jusqu'à 10 mois. Premiers pas 12 mois. Vacciné contre variole. A eu déjà rougeole et coqueluche.

Le 11 avril 1937 : varicelle sévère; la température resta à 40° environ pendant 2 ou 3 jours, avec céphalées et arthralgies. Puis,

tout rentra dans l'ordre pendant une semaine c'est-à-dire jusqu'au 20 avril.

Depuis le 20 *avril*, l'enfant vomit dès qu'on le fait boire et, d'autre part, lui qui avait jusqu'alors un sommeil normal, *se met à somnoler jour et nuit.*

A l'entrée, *le* 24 *avril* 1937, l'enfant ne vomit plus mais il reste obnubilé, somnolent et hébété. On obtient, cependant, des réponses aux questions énergiquement posées. Pas de céphalée, la température est à 37°,8. La marche est normale quoique, cependant, un peu hésitante et sans souplesse. Les réflexes tendineux sont normaux : il n'y a pas de signes méningés, mais une *trépidation épileptoïde* des deux pieds avec signe de Babinski à gauche. Sur les téguments on trouve quelques éléments desséchés de varicelle.

Examen du liquide céphalo-rachidien (Dr Raoul-Duval) : cytologie = moins d'un élément par millimètre cube; albumine = 0,20 cg. p. 1.000; sucre augmenté.

Cuti-réaction négative.

Le 4 *mai* 1937, l'état psychique s'est amélioré; l'enfant est pleinement lucide. La trépidation épileptoïde a disparu mais le signe de Babinski persiste à gauche sans autre signe spasmodique. L'enfant quitte le service.

Il est curieux de noter que les deux premières observations semblent calquées l'une sur l'autre. Nous y retrouvons le même début, du 5e au 7e jour de la varicelle, par de la somnolence et des vomissements incoercibles mais transitoires. A la période d'état, ce sont les mêmes troubles de l'équilibre dans la marche, dans la station debout et dans la position assise, accompagnés de tremblements. Dans les deux cas l'évolution est identique et aboutit à la guérison en douze à quinze jours.

La guérison est, d'ailleurs, presque la règle; d'après Ashworth Underwood, la mortalité est de 11 p. 100 environ. Des séquelles peuvent persister dans 14 p. 100 des cas, surtout dans les formes myélitiques et oculaires; mais la gravité de ces séquelles est des plus variables, allant d'une simple mydriase jusqu'à un eataxie définitive.

La scène clinique est dominée dans nos deux premières observations par les *manifestations cérébelleuses*. C'est, d'ailleurs, le propre des « encéphalites varicelleuses » de se présenter le plus

souvent comme des « cérébellites » soit pures (Chavany et Chaignot, Ashworth Underwood, etc.) soit accompagnées de signes de diffusion (Signe d'Argyll-Robertson et de Babinski, par exemple, dans notre observation 1). Ce caractère cérébelleux a toujours frappé les auteurs qui se sont occupés des complications nerveuses de la varicelle (R. Rendu, Bertoye et Garcin, P. Boquet). Ashworth Underwood écrit dans l'article déjà cité : « Les formes cérébelleuses furent les plus fréquentes. Cet état cérébelleux est le plus typique de l'encéphalite varicelleuse, qui tend ainsi à être différenciée de l'encéphalite post-vaccinale et des autres formes d'encéphalites post-infectieuses. »

En effet, lorsqu'une encéphalite morbilleuse typique débute brutalement par un coma entrecoupé de crises convulsives sans localisation précise, le tableau clinique est bien différent de celui que présentent souvent les encéphalites varicelleuses avec leur début progressif par de la somnolence, du tremblement et leur évolution vers un syndrome cérébelleux. Cette différence nous a d'autant plus frappé que nous avons eu l'occasion d'observer, parallèlement à la même époque, trois cas typiques de méningo-encéphalite morbilleuse (1).

Ces considérations cliniques amènent à penser que complications nerveuses de la rougeole et complications nerveuses de la varicelle sont dues respectivement à deux virus différents, morbilleux dans le premier cas, varicelleux dans le second. Il ne s'agirait donc pas d'un virus neurotrope unique (connu ou inconnu) capable de provoquer les accidents encéphalitiques qui peuvent apparaître au cours de toutes les fièvres éruptives.

L'argument clinique que nous venons de produire aurait toute sa valeur si la localisation cérébelleuse était constante ou presque lors des encéphalites de la varicelle. Or, ce n'est pas le cas. Dans les classifications proposées par P. Boquet et par E. Ashworth Underwood on trouve mention de formes meso-céphaliques, choréo-athétosiques, myélitiques, névritiques, ocu-

(1) Ajoutons que dans la même période nous avons pu observer, soit en ville soit à l'hôpital, 5 cas de poliomyélites et une recrudescence des cas d'acrodynie.

laires, etc. D'autre part, notre observation 3 ne présentait aucun signe cérébelleux, mais une prédominance de troubles cérébraux diffus (torpeur, hébétude) avec quelques signes pyramidaux et une hyperglycorachie modérée.

Il est sans doute plus sage de n'accepter actuellement aucune conclusion pathogénique définitive sur les encéphalites post-infectieuses. Cette attitude expectative n'enlève rien à la valeur des travaux de Van Bogaert, de Mlle M. T. Comby et de Ashworth Underwood, auxquels il sera toujours bon de se rapporter.

Fièvre typhoïde chez un nourrisson de cinq mois.

Par M. H. Eschbach.

Il nous a été donné de suivre avec notre confrère Bonnemaison, de Veaugues, une fièvre thypoïde chez un nourrisson; nous avons été assez heureux pour le voir guérir et reprendre son développement un instant interrompu.

Observation. — *B...*, 5 mois, gros bébé floride et fort, élevé au lait condensé, selles régulières.

Un jour est grognon. Le lendemain, 6 *octobre*, il a 40°; de plus est en proie à des crises subintrantes de cris stridents, d'agitation frénétique des membres; il tape des mains et des pieds, se mord les doigts.

Le 7, même état, même température. Le ventre est ballonné, distendu, tympanique, mais souple, sans zone de résistance. La langue est humide. L'enfant boit, ne vomit pas. Il émet de nombreux gaz intestinaux, a évacué quelques selles diarrhéiques, noires, fétides. Le foie déborde le rebord costal de 2 cm.; la rate n'est pas perçue.

Aucun répit pendant quatre journées consécutives. Des lavages intestinaux ramènent des selles diarrhéiques assez abondantes, fétides, brunes puis verdâtres.

Le 12 *octobre*, accalmie. Une éruption de petit est achesrosées lenticulaires de 1 à 2 mm. de diamètre, maculeuses ou palpuleuses, est *sortie sur tout le corps;* tant à la face qu'au tronc, aux membres, aux mains et aux pieds, on en compte bientôt une centaine.

L'hémoculture révèle la présence du bacille d'Eberth.

Après six jours au-dessus de 40° la fièvre tombe, l'agitation est

plus rare, les cris sont moins aigus, le teint jusque-là jaune reprend une couleur rosée, les mains cyaniques et froides se réchauffent, les selles jaunissent. La défervescence est complète à 36°,4 le 16.

La température oscille alors, puis reprend franchement le 19 une courbe ascendante qui remonte à 40°, y reste quatre jours, puis redescend lentement vers la normale. En même temps, les cris et l'agitation reprennent, l'enfant pâlit de nouveau, mais reste ferme, sans affaissement. Les taches rosées persistaient. Le foie atteint des dimensions considérables, descendant à droite jusqu'à la crête iliaque, mesurant sur la ligne mamelonnaire gauche 6 cm. Rate toujours absente. Les selles restent jaunes, bien digérées, non diarrhéiques. Rhinite aiguë. Aucune manifestation bronchitique ou pulmonaire. Cytologie sanguine normale.

Avec la défervescence, tous les symptômes se détendent, le foie diminue. A partir du 30 *octobre*, après 20 jours de fièvre, la maladie est terminée. Une recherche de bacille d'Eberth dans les selles se montre négative.

Incident de convalescence, une otite suppurée.

La fièvre typhoïde du nourrisson est tout à fait exceptionnelle au-dessous de six mois. Elle a fait l'objet d'une étude dans le *Traité des Maladies des enfants*, par Hutinel et Darré, le sujet de la thèse de Brelet, en 1906.

Aux formes qu'on lui reconnaît, gastro-intestinale, méningitique et septicémique, notre jeune nourrisson de 5 mois appartient à la première par sa phase initiale, à la dernière par sa rechute.

Si brusques et à localisations abdominales si intenses ont été les symptômes du début que le diagnostic fut à établir entre une gastro-entérite aiguë, une intolérance au lait et une invagination intestinale.

L'hémoculture ne laissa aucun doute sur l'infection éberthienne. Le bébé réagit par une agitation et des cris particulièrement intenses, une abondance de taches rosées remarquables, une courbe thermique typique.

La rechute s'est produite sous l'aspect septicémique; aucun trouble digestif, fièvre et hépatomégalie énorme au lieu de la splénomégalie de l'adulte.

L'alimentation pendant toute la durée de la maladie fut

à base de bouillie de babeurre et d'eau absorbée en abondance. L'hyperthermie fut combattue par des enveloppements mouillés; ils n'eurent d'efficacité que pratiqués sur tout le corps avec de l'eau à la température ambiante.

L'origine de la maladie ne pouvait être cherchée dans un manque de soins de la part d'une mère très attentive et très soigneuse. Le bébé allaité au sein pendant deux mois, puis nourri au lait de vache pendant huit jours seulement en raison d'une intolérance complète, était élevé au lait condensé coupé d'eau bouillie. Le contage fut découvert chez un oncle habitant dans une maison voisine; celui-ci était atteint d'une fièvre qui fut ultérieurement reconnue comme éberthienne. Or, dix jours avant le premier malaise accusé par l'enfant, la mère était allée voir son frère malade; la femme de ce dernier continuait aussi à venir voir le nourrisson, le prenait, l'embrassait. Il y avait eu contagion indirecte.

Un cas de varicelle grave traitée par l'injection de sang de convalescent.

Par MM. Jean Paraf et P. Boulanger.

L'enfant que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui a été atteinte d'une varicelle dont nous allons brièvement vous relater l'observation.

Ant... Raymonde, 6 ans 1/2.

Il s'agit d'une enfant hospitalisée à Bicêtre dans le pavillon des porteurs de bacilles diphtériques depuis le 5 décembre 1937. Elle venait de l'hôpital des Enfants-Malades où elle avait été traitée pour une angine diphtérique bénigne depuis le 23 novembre.

Le 24 *janvier* 1938, elle présente une scarlatine très bénigne presque complètement apyrétique.

Le 30 *janvier*, c'est-à-dire six jours après le début de sa scarlatine et alors que l'exanthème a déjà disparu, les premiers symptômes de la varicelle se manifestent. D'emblée, l'éruption de vésicules est intense et généralisée. Le lendemain, les vésicules sont

encore plus nombreuses. Aucun point du corps n'est épargné : tant sur le tronc que sur la tête et les membres, les vésicules sont serrées les unes contre les autres. Dans le dos elles sont presque confluentes. Elles s'étendent aussi sur les mains et les doigts ainsi que sur les pieds où elles sont moins volumineuses mais aussi nombreuses.

Dans l'ensemble, les vésicules sont rondes, assez dures au toucher; elles sont entourées d'une mince auréole rouge. Leur contenu d'abord citrin, se trouble vite surtout au niveau de la face et du cuir chevelu.

Par suite de son extension peu commune, cette éruption entraîne des douleurs au moindre changement de position. Au niveau du dos, la pression est douloureuse. Le seul fait de prendre le pouls au niveau de la gouttière radiale couverte de vésicules, provoque des gémissements de l'enfant.

Au niveau de la région cervicale existent des adénopathies assez volumineuses vraisemblablement en rapport avec la légère surinfection des éléments de la face.

Il existe aussi un exanthème net au niveau de la muqueuse buccale et la voix est légèrement enrouée.

L'état général est d'emblée très touché et la température atteint 40° le soir du 2e jour. Le 3e jour survient une troisième poussée de vésicules et l'état général est encore plus atteint. La température atteint 40°,4. L'enfant est prostrée. Les lèvres sont sèches et fuligineuses. Bref, on a l'impression d'une toxi-infection sévère qui évolue malgré le traitement pratiqué : xylol, camphre et extrait surrénal.

Le 4e jour, malgré une détente matinale à 39°,1, la température vespérale est de 40°,2 et l'état général est aussi inquiétant. Nous pratiquons alors l'injection intra-musculaire de 15 cmc. de sang total prélevé sur un de nos enfants ayant eu la varicelle 15 jours auparavant.

Le lendemain, l'amélioration est frappante : l'état général est bien meilleur. La température tombe aussitôt pour arriver à la normale le 7e jour. En même temps, la surinfection des éléments de la face semble tourner court. De même, la douleur provoquée par les mouvements et les contacts diminue rapidement.

Aucune nouvelle poussée de vésicules ne survient et la guérison se poursuit rapidement et sans aucune complication.

Cette observation nous paraît intéressante à trois points de vue :

Le premier concerne le diagnostic : nous avions là, en effet, une

éruption qui ne présentait au point de vue dermatologique presque aucun des caractères classiques de la varicelle : les vésicules étaient dures, tendues, légèrement enchâssées dans le derme et dans d'autres circonstances le diagnostic de varioloïde eût été légitime.

En fait, la discussion était facile, car l'enfant était chez nous depuis deux mois et nous avions déjà eu dans le service quelques cas de varicelle.

Le deuxième point particulier concerne la cause susceptible d'expliquer une varicelle aussi intense. Notre petite Raymonde est une enfant bien développée, elle ne présente aucune tare. L'angine diphtérique du mois de novembre était bénigne et ne l'avait nullement fatiguée. La scarlatine survenue six jours auparavant était également très légère. Quant aux cas de varicelle que nous avions eus préalablement, ils étaient normaux.

Aussi, peut-on se demander si la scarlatine n'a pas favorisé l'éclosion d'une varicelle d'une telle intensité.

A ce sujet, il faut rappeler que MM. Nobécourt et Milhit, Variot, Antoine, Grenet, et Delarue ont remarqué plusieurs fois que la varicelle survenant au détour de la scarlatine ou de la rougeole avait des caractères plus graves.

De même, on a aussi constaté qu'au cours d'une varicelle les vésicules prédominaient parfois presque exclusivement au niveau des zones qui avaient subi une irritation préalable d'origine variable : pansement, sinapisme, appareil plâtré.

Aussi est-il légitime de penser que la bénigne scarlatine qui a précédé cette varicelle a en quelque sorte sensibilisé l'épiderme de notre enfant.

Le troisième point qui nous a paru intéressant est le résultat vraiment net de l'injection de sang de convalescent. Évidemment, on peut se demander si notre thérapeutique n'est pas survenue au moment de l'évolution spontanée vers la guérison. Néanmoins, la gravité des signes généraux le jour de l'injection, leur amélioration quasi immédiate après, l'absence de nouvelle poussée de vésicules nous autorisent à penser que nous avons tout au moins hâté le retour à la santé.

Il y a déjà longtemps que la sérothérapie a été proposée et essayée, mais semble-t-il, avec des résultats variables.

Ainsi, dans l'observation de MM. Debré et Lévy-Solal qui concernait, il est vrai, une femme enceinte, ce traitement a été totalement inopérant.

Notre cas s'inscrit, par contre, à l'actif de la méthode.

C'est pourquoi, nous pouvons conclure que dans les cas de varicelle grave, il sera opportun de recourir au traitement par le Xylol, d'une part, et surtout à la sérothérapie ou à l'hémothérapie pratiquée avec le sang d'un convalescent.

Voilà les raisons qui nous ont incité à montrer ce cas à la Société de Pédiatrie qui pourra apprécier son intensité par les photographies que nous avons prises.

Septicémie à « diplococcus crassus » simulant la typhoïde chez un garçon d'un an.

Par MM. Railliet et Guisbourg (de Reims).

Enfant C., âgé de 12 mois 1/2. Né le 1er avril 1936, il pesait le 27, 3 kg. 620. A reçu du B. C. G. à la naissance et à un an : il semble l'avoir bien gardé et n'avoir présenté aucun trouble. Vacciné le 5 octobre : un seul vaccin a pris. Nourri au sein. Diarrhée verte pendant trois semaines. En décembre, vomissements en toussant. Sevré en janvier. En février, les vomissements sont atténués sous l'influence de la papaïne. On constate une fois 38° en février ou mars. L'enfant est naturellement gai. Le 5 avril, l'enfant a pris 250 gr. sur la pesée précédente; le 12, venant de percer deux molaires, il a perdu 60 gr. Il a à ce moment 3 ou 4 selles peu fétides.

Au dire de la mère, le début de la maladie actuelle date du 14 avril. Le 13, en effet, la température était normale (37° matin et soir). Le 14, elle n'est pas prise, mais le 15, le thermomètre montre 38°,5 matin et soir; 4 selles. Le 16, 38°,6 et 39°,5, 3 selles. Le 17, 39°,8 et 39°,6, 2 selles. L'examen des oreilles (docteur Delattre) est négatif, ainsi que l'examen général. Le 18, même température : le petit malade présente sur tout le tronc une abondante éruption de taches rosées typiques par leur aspect, leur teinte, leurs dimensions, leur effacement à la pression. Une selle. Le 19, 3 selles liquides brun-verdâtre, alcalines; l'éruption est plus

étendue que la veille, gagnant les bras et les cuisses. La rate n'est pas hypertrophiée; 38°,8 et 39°,6. Le 20, 3 selles alcalines : elles sont gardées pour examen bactériologique, ainsi que les urines; 39°,2 et 39°,6. Le 21, sans aucune modification de l'état général, la température passe de 39°,1 le matin à 40°,3 le soir. Le 22, 39°,2 et 40°,2. Le 23, on constate que la cuti-réaction pratiquée le 21 est négative; taches rosées sans modification, de même que la rate. Quelques grimacements éveillent l'attention du côté encéphalo-méningé; mais les autres symptômes associés (strabisme et grincements de dents) ont été déjà constatés antérieurement à la maladie. La température marque une légère tendance à la baisse 38°,9 et 39°,8. Une hémoculture est cependant pratiquée. Le 24, la baisse s'accuse : 39°,3 et 38°,8. Le 25, 38°,4 et 38°,8. Le 26, 37°,8 et 38°,3. Ce jour, les examens de laboratoire pratiqués donnent les résultats suivants : l'examen des urines et des selles ne révèle pas de bacilles mobiles, mais dénote la présence d'assez nombreux coli-bacilles. L'*hémoculture donne d'assez abondantes colonies de D. crassus*. Le 27 et le 28, poussées de température avec une grande oscillation : 37°,6 et 39°,8; 36°,7 et 39°,8. Puis la température s'abaisse pour être définitivement normale le 2 mai. L'amélioration de l'état général se poursuit parallèlement. L'enfant joue. Les selles sont favorablement influencées par le bacté-intestiphage. Les taches rosées s'atténuent peu à peu; quoique pâlissant, elles gardent leur aspect typique; quelques-unes sont encore perceptibles le 2 mai. A cette date, l'enfant, qui a déjà repris du poids, pèse 7 kg. 890 contre 8 kg. 860 le 12 avril. L'enfant a été revu dans les semaines suivantes, parfaitement guéri.

Le problème clinique qui s'est posé chez cet enfant était au début d'ordre banal : un nourrisson fait une forte température et, à part quelques troubles intestinaux — déjà anciens en réalité — l'examen clinique se montre négatif, ainsi que l'examen des oreilles. On pense à la possibilité d'une colibacillose entéro-urinaire lorsque brusquement, le 18, une éruption caractéristique de taches rosées, survenant au cours d'une fièvre en plateau, semble imposer le diagnostic d'une infection typhique ou paratyphique; pourtant la rate n'est perceptible ni par la percussion ni par la palpation, ce qui laisse un doute sur la nature de cette infection. L'examen bactériologique des urines et des selles ne révèle aucun bacille mobile de la famille typhique, mais il décèle, par contre, des colibacilles en assez grand nombre. L'absence de pus dans les urines ne permet pas d'attribuer l'infection à une pyélonéphrite.

Ce n'est que l'hémoculture qui, le 26, impose avec certitude le diagnostic de septicémie à *D. crassus*. On pourrait émettre l'ob-

jection facile de microbe de sortie au cours d'une colibacillose.

Nous pensons, au contraire, à l'existence d'une diplocrassie d'allure typhoïde chez un sujet présentant accessoirement — et probablement depuis longtemps — des troubles intestinaux entretenus par le coli-bacille. Ce diagnostic s'étaie en particulier sur la présence d'une éruption, symptôme fréquemment noté dans les infections à *D. crassus*, ce qui n'a rien de surprenant si l'on se rappelle la proche parenté de ce germe avec les méningocoques. A vrai dire, si Mme Arlette Petit dans son importante thèse sur les septicémies à *D. Crassus* (1) signale la possibilité de formes septicémiques pures, pouvant simuler la typhoïde, elle n'en rapporte aucune observation. « Les septicémies à *D. C.*, écrit-elle, se caractérisent par une température à grandes oscillations irrégulières. » Quant aux éruptions, elle relate un exanthème symétrique ressemblant à la scarlatine (Bettinger), une éruption érythémateuse à poussées successives (Biscons); du purpura fulminans (Harvier et Cattan). A la rigueur, l'éruption décrite par Chevallier, Lévy-Bruhl et Jean Bernard pourrait se rapprocher de celle de notre malade; cependant ces auteurs ne précisent pas. « Les éléments sont des macules rouges... de petite taille, non prurigineuses, s'effaçant sous la pression du doigt. Ils sont peu nombreux. Ni la distribution ni l'aspect ne rappellent une roséole syphilitique. »

Ainsi nous ne trouvons aucune observation rigourensement semblable à celle-ci. En outre, si l'infection à *D. crassus* peut frapper tous les âges, on ne peut pas dire qu'elle soit banale chez le nourrisson ni même chez l'enfant. Mme A. Petit, en un tableau très clair, compte six cas chez l'enfant. (dont le nôtre) (2) et, chez le nourrisson quatre cas, d'Harvier, Colombe, Chevrel, Gjio et « plusieurs » de Gheorghin.

Traitement d'un état grave chez un prématuré, par la folliculine.

Par M. P. Maynadier, de Limoges.

A la suite des travaux de Devraigne et Monier à Paris, et de Brochier et Contamin à Lyon, sur l'action de la folliculine chez

(1) *Septicémies à D. crassus*, Paris, Vigot, 1936.
(2) *Bulletin de la société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1929, p. 770.

les prématurés, nous avons traité de cette façon un cas grave de prématuration.

Josette C... est née à 8 mois, pesant 2 kg. 050 et mesurant 46 cm. Nous sommes appelé auprès d'elle quatre jours après sa naissance. Elle ne pèse plus que 1 kg. 906.

Les troubles fonctionnels si fréquemment rencontrés chez les prématurés, sont, chez elle, particulièrement graves : les mouvements respiratoires sont très lents et très irréguliers, et revêtent par moments le rythme de Cheynes-Stokes. Il y a de fréquentes et longues phases d'apnée. La cyanose est continue et progressive; la température oscille entre 35° et 36°; il y a un œdème bleuté des extrémités. Les urines sont très rares; le méconium n'est pas rejeté; il y a, depuis la naissance, des vomissements qui se répètent et deviennent plus rapprochés. De couleur légèrement verte au début, ils sont devenus plus foncés et même noirâtres au 4e jour.

Le pouls est à 88; les battements du cœur sont mous, et les deux silences sont égaux.

Toute alimentation, aussi bien lactée qu'hydrique est presque impossible.

Ainsi, l'examen révélait des signes de très mauvais pronostic : cyanose progressive et œdème; hypothermie permanente, perte rapide de poids; troubles digestifs, auxquels s'ajoutait encore l'impossibilité de l'allaitement maternel, et qui faisait présager l'athrepsie.

Et cependant, les soins qui avaient été donnés étaient ceux mis classiquement en œuvre chez les prématurés.

L'enfant était enveloppée de ouate et la température de la chambre était maintenue à 25°. L'allaitement maternel étant irréalisable du fait du manque de force pour la succion, le babeurre additionné d'eau de chaux avait été essayé; mais les vomissements n'en continuaient pas moins incessants.

C'est dire que malgré une thérapeutique classique, l'état de cet enfant s'aggravait.

Sans rien modifier des soins précédents, nous avons d'emblée prescrit *VIII gouttes par jour d'une solution hydro-alcoolique de folliculine du commerce, titrée à* 1/10 *de milligramme par centimètre cube.* Nous en avons donné *IV gouttes* le matin et autant le soir, dans une cuillerée d'eau.

Dès le lendemain, le poids est resté stationnaire, et les vomissements n'ont plus été que de deux; le surlendemain, ils avaient complètement cessé; le méconium était rejeté; les urines étaient abondantes, comme s'il s'était produit une « crise urinaire »; l'enfant avait augmenté de 15 grammes.

Dans les jours suivants, le poids a continué à croître de façon progressive; il augmentait de 25 gr. par jour, régulièrement; après le 9e jour, le babeurre était accepté.

Ces résultats étaient encore améliorés par l'allaitement au sein redevenu possible.

La folliculine a été continuée aux mêmes doses jusqu'à ce que l'enfant ait atteint le poids de 2 kg. 500, suivant la technique lyonnaise. A partir de ce moment, nous avons diminué peu à peu le nombre des gouttes quotidiennes, pour ne les abandonner que progressivement.

Nous avons revu cette enfant à 1 mois 1/2. Elle pesait 3 kg. 600 et mesurait 51 cm. L'allaitement était exclusivement maternel et était fait suivant les règles normales.

A 3 mois, le poids était de 4 kg. 980, et la taille de 57 cm. L'état général était excellent.

A 5 mois 1/2, le poids était de 6 kg. 800.

En résumé, l'état si grave du début s'était brusquement transformé sous l'influence de la folliculine; cette enfant était devenue absolument normale, comparable aux enfants nés à terme et de poids normal; dans les mois qui ont suivi, la croissance s'est développée régulièrement, comme chez un autre enfant.

L'action si manifeste de la folliculine, malgré notre unique observation, nous a paru digne d'être relatée aussitôt.

A propos du traitement des ostéomyélites aiguës.

Par M. E. Sorrel.

Dans son livre de *Chirugie Infantile*, édité en 1924, Broca écrivait page 304, à propos du traitement des ostéomyélites suppurées : « A l'époque de la Chirurgie septique, il est certain que Dehme et Billroth ont eu tort de répandre en Allemagne la doctrine de l'incision tardive, sous prétexte que l'incision précoce était cause de pyohémie. Cette pratique est restée sous leur influence pendant longtemps classique et il est remarquable qu'en 1888 encore (*Arch. F. Kl. Chir.*, t. **38**, p. 212), O. Trelen ait cru avoir besoin de la combattre. »

On ne peut donc pas dire que la question qui vient d'être reprise ici avec des arguments tout semblables à ceux d'autrefois soit d'une particulière nouveauté.

Vers 1920. d'ailleurs, on a recommencé, sous couvert de vaccination, à laisser évoluer des ostéomyélites de toutes formes sans les opérer (ce fut l'une des questions du Congrès de Chirurgie de 1921). Lorsque l'enthousiasme que suscite toujours parmi les néophytes et les illuminés toute méthode en apparence révolutionnaire se fut dissipé, on se rendit compte que les effets de la vaccination étaient nuls et ceux de l'abstention déplorables (sauf comme le faisait remarquer à cette époque Broca, lorsqu'on avait confondu une lymphangite profonde avec une ostéomyélite, ce qui est loin d'être rare), et du même coup on les abandonna l'une et l'autre.

De temps à autre, enfin, nous voyons de malheureux enfants qui pour quelques raisons n'ont pu être traités régulièrement et qui nous rappelleraient, si nous avions tendance à l'oublier, ce qu'ils deviennent alors. J'en ai reçu un le 1er novembre dernier qui, depuis le 29 septembre, était traité à l'hôpital d'Annecy par du vaccin antistaphylococcique, du rubiazol et une immobilisation plâtrée. Il s'agissait d'une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur, toute banale, toute simple, de celles dont à coup sûr on fait tomber les accidents généraux par une simple incision d'abcès et dont parfois même ce traitement peu compliqué suffit pour empêcher les accidents chroniques ultérieurs; et c'est bien, je crois, ce qu'aurait désiré faire le chirurgien; mais les parents étaient à Paris, peut être mal conseillés, ils ne lui avaient pas donné leur autorisation et force avait bien été de se contenter de ce traitement d'attente. Après un mois, voyant que l'enfant allait de mal en pis, le chirurgien finit par faire comprendre aux parents qu'une intervention était absolument indispensable si l'on ne voulait pas voir mourir l'enfant : les parents ne l'avaient pas pour cela autorisé à la faire, mais ils avaient été chercher leur petit malade et l'avaient conduit de suite à l'hôpital Trousseau. Il était, à son arrivée, dans un état tel, que je jugeai toute opération impossible le jour même; et ce

n'est qu'après 24 heures de soins divers, que l'on put faire en quelques instants, sous chlorure d'éthyle, une simple incision d'abcès. Peu à peu, l'état général remonta, et après quelques semaines l'enfant pouvait être considéré comme sauvé, mais une fistule persistait et, progressivement, les lésions habituelles de l'ostéomyélite chronique ou plus exactement de l'ostéomyélite prolongée, comme on disait autrefois, apparurent. Suivant toute probabilité voilà maintenant le pauvre enfant infirme pour toute la vie : il va grossir la cohorte de ces pauvres diables atteints d'ostéomyélite chronique, dont les fistules se ferment de temps à autre, pour se rouvrir quelques mois ou quelques années plus tard, dont les lésions osseuses persistent et s'aggravent et qui, pendant toute leur existence, errent lamentablement d'un service à l'autre, avec quelques stages intermédiaires à Berck, à la poursuite d'une guérison que nous sommes malheureusement, à ce stade de leur affection, bien incapables de leur donner autrement que par une amputation ; à moins que les microbes qui sommeillent dans ce foyer chronique ne reprennent quelque jour une virulence exaltée, et qu'une septicémie à staphylocoque n'emporte le malade. Cela est exceptionnel, mais j'en relaterai dans quelques instants un exemple que j'ai sous les yeux.

Nous connaissons donc fort bien l'*avenir immédiat* et l'*avenir éloigné* des *ostéomyélites abandonnées à elles-mêmes*. Nous les connaissons depuis *fort longtemps :* M. Comby rappelait discrètement dans notre dernière séance, qu'avec Lannelongue, il a poursuivi sur ce sujet quelques travaux. Ils sont de toute première importance, puisqu'ils établissent pour la première fois la filiation entre l'ostéomyélite aiguë et l'ostéomyélite prolongée; ils furent publiés en septembre, octobre, novembre, décembre 1879, il y aura 60 *ans* l'an prochain.

Broca plus tard a consacré à l'ostéomyélite suppurée, un long chapitre de son *Traité de Chirurgie :* l'évolution de l'ostéomyélite y est décrite de main de maître.

Tout ce que Lannelongue, Achard, Comby, Broca et bien d'autres ont dit des ostéomyélites est vrai aujourd'hui comme autrefois : les malades que nous voyons sont tels qu'ils les ont

vus, le « génie épidémique » invoqué ici le mois dernier ne paraît pas s'être transformé et c'est précisément parce que nous savons ce que deviendraient nos malades, si nous ne les opérions pas, que nous avons pris depuis longtemps l'habitude de le faire.

Il me semble, d'ailleurs, que notre conduite concorde rigoureusement avec ce que nous ont appris les médecins et les bactériologistes sur la pathogénie de cette forme particulière de septicémie à staphylocoque, qui est l'ostéomyélite suppurée; de sa porte d'entrée qui est habituellement une lésion cutanée mais souvent passe inaperçue, le staphylocoque parvient par voie sanguine jusqu'à la région bulbaire de l'os où il se fixe. La localisation osseuse est donc toujours précédée d'une phase de généralisation, mais souvent ce passage de germes microbiens dans le sang, n'est que transitoire : cliniquement, il ne se traduit pas par des phénomènes généraux importants; et lorsque la localisation osseuse attire l'attention, l'hémoculture est négative, ou si l'on préfère — et cela rendrait mieux ma pensée — est déjà devenue négative. On ne peut, en ce cas, parler de septicémie vraie; disons qu'il y a eu simple bactériémie.

Le foyer local alors évolue : il peut le faire sans grand fracas; il existe, nous le savons depuis longtemps, des formes subaiguës et même des formes d'emblée chroniques; mais s'il s'agit d'une forme vraiment aiguë, si le foyer est important, si on ne le reconnaît pas ou qu'on le laisse se développer sans intervenir, alors les phénomènes généraux augmentent de gravité, l'hémoculture devient positive, une septicémie vraie, bien différente de la bactériémie initiale, s'installe, et c'est le *foyer osseux qui en est responsable* et qui l'entretient; il ne faudrait pas croire, en effet, que le staphylocoque puisse vivre et pulluler longtemps dans le milieu sanguin : « L'organisme, ai-je lu dans un article fort intéressant de M. Bariety sur les septicémies à staphylocoque, dispose de moyens de défense tels que les germes en circulation dans le sang sont rapidement lysés, fixés ou éliminés. Pour qu'une septicémie vive, il faut donc qu'elle soit entretenue par un apport permanent de germes pathogènes. »

Dans l'ostéomyélite, c'est le foyer osseux qui s'en charge et

qui se charge du même coup de provoquer des foyers secondaires.

A côté de ces cas qui sont les cas usuels, il en existe d'autres dans lesquels les phénomènes septicémiques dominent la scène dès le début, et dans lesquels la localisation osseuse est tellement peu importante qu'elle ne paraît jouer qu'un rôle tout à fait effacé; pour ceux-là il semble bien, quoi qu'on en dise, qu'il y ait eu septicémie d'emblée et que cette septicémie « vive par elle-même » sans avoir besoin d'être entretenue par un foyer local. Ce sont les formes de septicémie vraie; les chirurgiens ne les voient guère, car elles ne sont plus de leur domaine, et ce sont leurs collègues de médecine qui ont, en général, à les traiter. J'en ai cependant vu six. Mais entre elles et les ostéomyélites, proprement dites, il y a toute une série de formes intermédiaires, devant lesquelles médecins et chirurgiens se rencontrent en se demandant, les uns aux autres, quelle sorte de traitement ils pourraient bien leur appliquer.

Un deuxième point de l'histoire des staphylococcies me paraît aussi devoir être mis en évidence.

Les bactériologistes admettent que le staphylocoque est un mauvais antigène, et cela se traduit *in vitro* par la difficulté qu'ils ont eue à obtenir la production d'une toxine, grâce à laquelle ils ont pu préparer l'anatoxine, et, par injection au cheval, le sérum que l'on expérimente actuellement.

Cela se traduit en clinique de façon tout aussi évidente : on ne se vaccine pas ou on se vaccine mal contre le staphylocoque; c'est pour cela que les septicémies à staphylocoques se prolongent à l'infini et se terminent habituellement fort mal (70 p. 100 de mortalité dans la statistique ancienne d'Étienne. 95 p. 100 de mortalité dans les travaux les plus récents).

C'est pour cela que les foyers osseux mettent si longtemps à guérir, et qu'après guérison, ils restent pendant toute la vie non seulement susceptibles de réveil, mais capables aussi de provoquer de nouvelles poussées septicémiques et de déterminer des foyers secondaires.

Ces idées communément admises par les médecins et les bactériologistes, nous permettent de dire :

1° Que les foyers ostéomyélitiques bien localisés peuvent être générateurs de phénomènes septicémiques et producteurs de foyers secondaires;

2° Que contre eux la défense spontanée de l'organisme est impuissante à s'établir puisqu'ils n'engendrent pas ou très peu d'anticorps.

Il ne faut donc pas les abandonner à eux-mêmes et cela nous conduit par une autre voie mais tout aussi directement à faire ce qu'empiriquement ont fait tous les chirurgiens du passé et ce qu'ils feront bien, je crois, de continuer à faire, l'incision des collections purulentes et leur drainage aussi large que possible: *Ubi Pus, Ubi Evacua* le vieil adage ne me paraît pas encore périmé.

Au surplus, je ne pense pas, bien que sa communication de l'autre jour puisse permettre de le croire, que M. Leveuf ait l'intention de nous dire qu'il suffit de mettre un plâtre à un malade atteint d'ostéomyélite aiguë suppurée pour voir cesser les accidents immédiats et pour supprimer les accidents tardifs; car enfin les malades dont il nous a entretenus avaient tous été précocement ou tardivement opérés par lui et, à la question si judicieuse et si précise que lui a posée M. Cathala, il a été bien obligé de répondre qu'en réalité, il finissait toujours par intervenir. Si bien qu'en fin de compte, le principe de l'intervention me paraît aussi indiscutable qu'indiscuté et que finalement les deux seuls points sur lesquels nous puissions avoir quelques avis différents sont :

La date à laquelle il convient d'opérer;

Et la façon dont l'intervention doit être réalisée.

Il est difficile de discuter les opinions des autres, lorsqu'il s'agit d'une affection aussi polymorphe que l'ostéomyélite aiguë : nous ne désignons peut-être pas tous les mêmes formes sous les mêmes noms, nous risquons de nous comprendre mal et de faire croire qu'en face d'un même malade, nous agirions de façon différente; ce que, pour ma part, je ne crois pas.

Je me contenterai donc de dire ce que je fais.

Auparavant, je voudrais faire une remarque : il y aurait,

je crois, grand intérêt à laisser à l'ostéomyélite son nom classique d'*ostéomyélite suppurée ;* à lui seul ce simple adjectif mettrait déjà quelque clarté dans la discussion. Il faudrait se souvenir ensuite qu'il est, depuis longtemps, d'usage de distinguer dans l'ostéomyélite 3 formes :

Une forme *commune. plus ou moins limitée,* dont la caractéristique est d'être médiocrement infectieuse, c'est celle que l'on voit dans les trois quarts peut-être des cas. Pour elle la question vitale immédiate ne se pose guère et l'on n'a à se préoccuper que d'éviter le passage à la chronicité.

Une forme *plus grave* avec phénomènes généraux inquiétants; assez souvent à foyers multiples et que l'on appelle alors en ces cas *forme pyohémique;* pour celles-là les deux questions — immédiates (vitales) et tardives (passage à la chronicité) — se posent l'une et l'autre.

Et enfin, une forme *dite infectieuse* qui sort du cadre des ostéomyélites car les phénomènes généraux y prennent une intensité considérable et hors de proportion avec des manifestations locales cliniquement peu appréciables; elle est parfois d'une gravité telle qu'on l'a appelée forme *foudroyante.* Le dernier enfant que j'ai vu en être atteint, était une grande fille de 14 ans, qui, il y a quinze jours, est morte dans mon service en 36 heures, sans aucune localisation et sans que naturellement nous ayons rien pu tenter. Ce n'est pas une forme chirurgicale : les deux premières seules le sont et ce n'est que pour elles que se pose le double problème :

A quel moment faut-il opérer ?

Comment faut-il le faire ?

Le *moment* de l'opération ne me paraît pas difficile à préciser : *il faut opérer lorsqu'il y a du pus.* Il est fort simple de s'en rendre compte lorsqu'il s'agit d'un os superficiel et que la collection siège près des téguments; il l'est moins lorsqu'il s'agit d'un os profond ou d'un abcès osseux central, mais il y a quand même pour cela des signes que tous les chirurgiens connaissent et je ne crois pas que ce point vaille d'être longuement discuté.

Acceptons donc ce critérium bien simple : la *présence de pus.*

Critérium valable pour l'ostéomyélite comme pour un adéno-phlegmon ou un phlegmon des parties molles ou un phlegmon périnéphrétique ou toute autre infection destinée à suppurer. De ce fait seul, on évitera les fautes : on n'interviendra pas à la période de *crudité* pour reprendre la vieille expression clinique si expressive et si juste; cette intervention prématurée n'a peut-être pas tous les inconvénients dont on l'accuse, mais à coup sûr elle est pour le moins inopérante.

On n'interviendra pas non plus dans les cas légers qui ne se manifestent que par une congestion périostique simple, cas d'ailleurs fort difficiles à distinguer des lymphangites profondes et que l'immobilisation (plâtrée ou non) des pansements humides, chauds, et même souvent le simple repos, suffisent à guérir rapidement.

Et dans les cas ordinaires, en intervenant seulement lorsqu'il y a du pus mais dès ce moment-là, moment qui, d'ailleurs, est infiniment variable, suivant chaque cas particulier, on peut être sûr de choisir l'instant le plus opportun.

L'intervention décidée, que faut-il faire ?

Trois opérations sont à notre disposition :

Incision simple;

Trépanation;

Résection.

Laquelle choisir ?

Cela dépend uniquement de la forme de l'ostéomyélite et des lésions qui l'on trouve en opérant. Quand on opère une ostéomyélite, il faut, en effet, poursuivre deux buts :

Faire cesser les accidents immédiats ;

Éviter le passage à la chronicité.

En principe, car tout est cas d'espèce, l'incision simple et la trépanation suffiraient dans la plupart des cas pour atteindre le premier. Mais, ils permettent beaucoup moins souvent d'atteindre le deuxième.

La résection, au contraire, permet d'atteindre les deux; elle donne des résultats immédiats magnifiques; elle a sauvé bien des existences qu'aucune autre thérapeutique n'aurait

permis de sauver; elle donne des résultats tardifs extraordinaires, car les os se reconstituent, poussent et s'accroissent normalement et ce sont des os sains qui ne sont pas le siège de lésions d'ostéomyélites chroniques.

Mais c'est une opération de technique relativement délicate, qui exige ensuite des soins minutieux et il est bien évident que toutes les fois qu'on peut espérer guérir un malade immédiatement et à longue échéance — j'insiste encore une fois sur les deux termes — par des opérations plus simples, ce sont à celles-ci qu'il faut avoir recours.

Quels sont donc les signes qui peuvent nous guider ?

Je ne puis ici les indiquer que très brièvement. Je les ai, d'ailleurs, développés bien souvent dans de nombreux articles et dans plusieurs communications à l'Académie de Chirurgie. Dans les cas *graves*, avec signes *généraux inquiétants* et *lésions anatomiques importantes*, ce qui veut dire avec abcès décollant le périoste et entourant l'os de toutes parts, on fait une *résection diaphysaire*, et on résèque aussi dans tous les cas où une autre intervention (incision ou trépanation) a déjà été faite et n'a pas amené rapidement la cessation des accidents.

Dans les ostéomyélites, heureusement beaucoup plus fréquentes, qui ne présentent pas ces caractères alarmants, et qui correspondent à la forme banale, ordinaire, c'est uniquement par les lésions trouvées à l'opération qu'il faut se laisser guider : si l'abcès sous-périosté est étendu, entourant l'os de toutes parts, même si cet os n'a pas encore les caractères d'un os nécrosé, mieux vaut le réséquer, car la nécrose est fatale et l'ostéomyélite chronique suivra.

Si, par contre, il n'y a qu'une petite collection sous-périostée, bien limitée, n'entourant pas l'os de toutes parts, nous ne réséquons pas; nous nous contentons d'inciser l'abcès, sans faire de trépanation si rien n'indique la présence de pus dans l'os lui-même, en ajoutant, au contraire, une trépanation si nous pensons qu'il y a un abcès central à ouvrir.

J'ajoute que nous nous sommes parfois repentis de ne pas avoir fait de résection et que, par contre, nous n'avons jamais

regretté de l'avoir faite : si l'on doute, il me paraît donc plus sage d'y avoir recours.

Pour donner une idée de la fréquence relative de ces diverses opérations, voici le chiffre de celles qui depuis 1931 ont été pratiquées dans mon service :

Sur 83 cas d'ostéomyélites suppurées, il y eut :

13 incisions d'abcès sans trépanation ;

29 incisions d'abcès avec trépanation ou évidement;

41 résections diaphysaires.

Que l'on ait incisé, trépané, ou réséqué, il faut toujours ensuite immobiliser et le mieux, si la chose est possible — et elle l'est le plus souvent— est de faire un grand appareil plâtré.

J'ai fait beaucoup de plâtres dans ma vie; je crois savoir ce qu'on en peut attendre et c'est pourquoi, peut-être, je reste un peu surpris et légèrement sceptique quand j'entends dire qu'à lui seul un plâtre peut guérir une ostéomyélite suppurée et empêcher son passage à la chronicité.

Mais, par contre, pour diminuer les douleurs de la période pré-suppurative et, après l'opération, pour favoriser la réparation osseuse et la cicatrisation des parties molles, le plâtre est fort précieux.

Même après les opérations importantes comme les résections, il faut faire un *plâtre fermé*, et n'y pas toucher pendant longtemps, malgré l'odeur nauséabonde qui s'en exhale; nous avons souvent attendu trois semaines, un mois et même davantage, avant de faire le premier pansement et le plâtre suivant fut gardé tout aussi longtemps. Je vais vous montrer des cas où trois à quatre pansements avec plâtre fermé ont suffi pour conduire jusqu'à guérison complète une résection totale ou partielle du fémur ou du tibia.

En dehors de l'opération, y a-t-il un traitement général à faire ? Dans les formes ordinaires, il n'en est guère besoin; dans les formes très graves, de tous les traitements que j'ai essayés, un seul m'a paru digne de confiance, ce sont les injections intraveineuses d'électrocuprol que m'a apprises Bréchot. C'est une

médication très choquante, qu'il faut manier avec prudence; mais, dans six cas, elle nous a été d'un grand secours; l'anatoxine, par contre, ne nous a jamais rien donné jusqu'ici.

Grâce à cette thérapeutique :

opérations faites en temps opportun, à la période de suppuration, et variables suivant la forme;

immobilisation plâtrée;

électrocuprol dans les cas très graves,

j'ai l'impression que nous obtenons des résultats immédiats et surtout des résultats lointains meilleurs que ceux que nous obtenions autrefois; la *résection diaphysaire* a été le plus grand progrès réalisé dans ce traitement, et nous devons en rendre grâce à Hallopeau qui l'a ressuscitée en 1922, et aussi à ceux qui, après lui, en ont été les pionniers et parmi lesquels mon ami Leveuf, un peu brouillé avec elle aujourd'hui mais qui lui reviendra peut-être, occupe une place honorable.

Je vais maintenant vous montrer quelques documents et quelques malades qui mieux que de longs discours apporteront les preuves de ce que je viens de dire.

Maladie nævique et dermatolysie congénitales. (Maladie de Recklinghausen fruste.)

Par Mlle G. DREYFUS-SÉE et S. WIRZ.

L'enfant que nous présentons à la Société de Pédiatrie est porteur d'une affection congénitale qui nous a paru intéressante par ses particularités cliniques et par les problèmes thérapeutiques et pronostiques qu'elle comporte.

L'enfant *R. P.* nous est amené pour préciser les indications thérapeutiques au sujet d'un énorme nævus pileux du cuir chevelu.

Né le 12 janvier 1935, il est âgé de 3 ans. Sa première enfance a été normale. Il est né à terme, ses premières dents sont ap-

parues à 7 mois, il a fait ses premiers pas à 1 an, il a commencé à parler à 13 mois.

Il n'a présenté aucune maladie.

Dans ses antécédents héréditaires il n'y a rien à retenir. Père et mère sont bien portants, il a une sœur plus âgée, bien portante également.

On ne rencontre aucune dystrophie cutanée ni nerveuse dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

Il présente *un énorme nævus pigmentaire* (pileux) s'étendant sur toute la région pariéto-temporo-occipitale droite.

Limité en avant au bord supérieur du front, en haut débordant à peine la ligne médiane, de côté il contourne la racine postérieure de l'oreille droite.

La peau est épaissie, verruqueuse, pigmentée en brun-bleuâtre très foncé. Elle est surtout relâchée et permet ainsi la formation d'un pli épais formant bourrelet derrière le pavillon de l'oreille droite qui se trouve soulevé, et surtout en arrière à la limite inférieure du nævus que l'on soulève en un large pli épais et flasque.

Le nævus est recouvert de cheveux extrêmement denses. La plupart atteignent la même longueur que ceux du côté sain. Leur couleur est légèrement plus claire et les cheveux y sont plus secs, plus crépus plus cassants que les autres.

Par ailleurs, on trouve *plusieurs taches næviques pileuses disséminées sur le corps :* l'une dans la région pariétale gauche, 2 à la face postérieure de l'épaule droite, d'autres au milieu du dos, dans la région sacrée, à la face postérieure de la fesse gauche.

Ces taches ont la taille d'une pièce de 50 centimes environ, elles sont légèrement pigmentées, bleuâtres et recouvertes d'une touffe de poils.

En outre, on trouve une série de petites taches lenticulaires à la face externe de la cuisse gauche, sur le bras et l'avant-bras gauches. Ces taches sont très pigmentées, brun foncé et recouvertes de poils.

On note enfin au-dessus du sourcil gauche la cicatrice d'une vieille tache brûlée à la neige carbonique lorsque l'enfant avait 3 mois.

Ainsi que la malformation du cuir chevelu, toutes ces taches sont congénitales; elles ont été observées dès leur naissance et ne semblent pas se développer. L'enfant s'est blessé à l'âge d'un an au niveau du nœvus crânien, région pariétale. Il a présenté alors une hémorragie très abondante.

L'examen somatique ne montre rien par ailleurs, rate et foie,

cœur et poumons, sont normaux; pas de ganglions, on ne trouve aucune autre dystrophie osseuse, dentaire ou nerveuse.

Cette observation présente comme particularités essentielles : l'existence congénitale, constatée dès la naissance, de nævi pigmentaires pileux multiples, ainsi que d'une anomalie monstrueuse du cuir chevelu, revêtant le type morphologique de dermatolysie ou pachydermocèle.

Le cuir chevelu épaissi et relâché offre bien l'aspect décrit par Darier « formant de larges plis épais, flasques qui, entraînés par leur propre poids, recouvrent les parties sous-jacentes et peuvent être relevés en tablier ».

En outre, on note à son niveau une prolifération excessive du système pileux avec aspect spécial des cheveux plus secs, plus clairs, moins souples, plus crépus, plus cassants qui permet de rapprocher la malformation céphalique des nævi pileux disséminés sur le tronc et sur les membres.

Il semble donc qu'on puisse parler ici de maladie nævique, et l'association de ces nævi pigmentaires et pileux et d'une véritable tumeur royale prenant le type de Dermatolysie, permet, comme le signale Darier, de rapprocher le syndrome clinique présenté par cet enfant d'une forme fruste de maladie de Recklinghausen.

Telle avait, en effet, été également l'hypothèse émise par M. Sézary qui a examiné l'enfant sur notre demande.

Notons, cependant, que chez lui nous n'avons trouvé ni tumeurs cutanées, ni tumeurs sur le trajet des nerfs et que les éléments anormaux existaient dès la naissance de l'enfant.

Cette observation n'apporte nul élément nouveau en ce qui concerne la pathogénie de cette curieuse affection. Mais l'importance et le siège de la tumeur majeure posent chez cet enfant un problème thérapeutique : on peut, en effet, se demander s'il est utile d'intervenir pour des lésions qui ne provoquent actuellement qu'une gêne minime. Mais déjà un traumatisme léger s'est compliqué chez ce jeune malade d'une hémorragie abondante; l'existence de cette tumeur nævique étendue peut représenter, par conséquent, un risque. Et surtout, on sait que

les nævi pileux renferment parfois de véritables cellules næviques susceptibles de dégénérescence : il est donc possible de redouter chez cet enfant à échéance lointaine une transformation nævo-carcinomateuse et de ce fait il pourrait y avoir une indication thérapeutique plus importante, qui justifierait tout au moins la résection des petites taches d'enlèvement plus aisé.

Mais en ce qui concerne la tumeur majeure le problème thérapeutique est plus complexe : l'intervention à ce niveau devrait, en effet, être assez étendue. Si on pratique une *ablation partielle* de la partie la plus importante de la tumeur en tablier, le fait d'opérer en tissu anormal ne peut-il créer des difficultés de cicatrisation ? Et surtout on sait que les traumatismes, les interventions thérapeutiques incomplètes ont été accusées de favoriser la dégénérescence maligne des tumeurs næviques.

Si, par contre, *on enlève la totalité de la tumeur*, cette intervention trés étendue, supprimant une grande partie du cuir chevelu, ne peut-elle avoir des résultats esthétiques très défavorables.

Enfin, outre ces questions thérapeutiques dont la discussion nous paraît importante, il se pose pour cet enfant un problème pronostique général. L'avenir de ce petit malade, qui présente aussi précocement deux des symptômes importants d'une maladie de Recklinghausen peut-il être, en outre, assombri par l'apparition ultérieure des autres éléments de l'affection : tumeurs sur le trajet des nerfs et anomalies mentales ?

Tels sont les problèmes au sujet desquels il nous a paru intéressant de demander l'avis de la Société de Pédiatrie.

Mode d'action des légumes dans l'alimentation du nourrisson.

Par M. le professeur Benito Soria.

Résumant mes recherches, voici les conclusions :

I. La sécrétion du suc gastrique est mesurée par la réaction

avec la solution de saccharose à 10 p. 100 comme repas d'épreuve chez le nourrisson. Pendant les périodes où l'on ajoute, à son alimentation, un repas de légumes, on constate une diminution nette de suc gastrique par rapport aux périodes sans repas de légumes.

L'appétit et l'excitation sécrétoire ne sont pas parallèles dans l'alimentation avec légumes chez le nourrisson.

II. La durée du séjour dans l'estomac des différentes sortes de légumes employés dans l'alimentation du nourrisson présente de grandes inégalités.

III. L'accélération du passage des légumes à travers l'appareil gastro-intestinal du nourrisson semble parallèle à leur contenu en cellulose. Les légumes qui séjournent le moins de temps dans l'estomac sont, en général, les plus riches en hydrates de carbone. Ceux qui y séjournent le plus de temps sont pauvres en hydrates de carbone. La teneur en eau n'a pas d'influence.

IV. Importance de certains facteurs dans cette question de la persistance dans l'estomac.

a) *Qualité des légumes.* — Les légumes jeunes et tendres séjournent moins de temps que les vieux et durs.

b) *Degré de trituration.* — Les légumes en purée passent plus vite que les légumes moins bien divisés.

c) *Préparations culinaires.* — Les légumes de conserve séjournent moins longtemps dans l'estomac que les légumes préparés à la cuisine.

d) *Mélanges et ingrédients.* — L'addition de farines, de beurre, d'huile, abrège le séjour dans l'estomac.

e) *Quantité de l'aliment.* — Les petits repas de légumes passent plus vite que les grands.

f) *L'appétit.* — La fonction sécrétoire et le séjour dans l'estomac sont en rapport réciproque. Le séjour prolongé conduit à la diminution de l'appétit et à la reprise de la sécrétion.

V. *Le transit intestinal*, en sa durée variable, correspond pour diverses catégories de légumes, au retard de l'évacuation intestinale.

Discussion : M. J. Comby. — La note que vient de nous lire le docteur B. Soria n'est qu'un court résumé d'un travail important sur l'usage des légumes dans l'alimentation des nourrissons, entre 6 mois et 2 ans. Notre collègue, directeur à Córdoba de l'Hospice des Enfants trouvés (*Casa de Expositos*), qui abrite 300 nourrissons et dispose d'une polyclinique très fréquentée, a pu étudier le régime alimentaire des enfants du premier âge au point de vue scientifique et pratique. Ses recherches ont porté sur le mode d'action des légumes, particulièrement des épinards, des carottes, des pommes de terre, etc., dans l'allaitement mixte comme dans l'allaitement artificiel. Introduisant de bonne heure les légumes en purée ou finement divisés dans le régime des nourrissons, il a étudié les modifications qu'ils impriment à la sécrétion gastrique, à la durée du séjour dans la cavité gastrique et aux variations de sécrétion comme de stagnation en rapport avec les divers légumes, leur qualité, leur préparation culinaire, leur quantité. Il a remarqué que les épinards au printemps n'avaient pas la même action qu'en automne, que les légumes de conserve n'agissaient pas de la même façon que les légumes frais, sur la sécrétion du suc gastrique et la durée du transit gastro-intestinal. Ces divergences tiennent à des conditions physico-chimiques, les légumes tendres passant plus vite que les légumes durs, les légumes de printemps n'ayant pas la même teneur en hydrates de carbone et en cellulose que les légumes d'automne. Toutes ces particularités ont pu être fixées grâce à une installation radiologique de premier ordre.

Les observations faites sur la composition des légumes par le professeur B. Soria m'ont remis en mémoire les discussions de la dernière *Assemblée de Médecine Générale* à propos du régime chez les diabétiques. Notre collègue R. Clément avait très justement signalé les différences, au point de vue de la diététique infantile dans le diabète, entre les fruits d'été et les fruits d'hiver. On peut rapprocher sa communication de celle de notre confrère argentin. La question est posée, elle mérite une étude approfondie quant à l'hygiène alimentaire des nourrissons. Nous devons remercier le professeur Benito Soria de nous avoir apporté le

fruit d'une expérience déjà longue; car il y a plus de vingt ans qu'il dirige à Córdoba le grand établissement où il a pu mener à bien des recherches d'un si grand intérêt pratique pour les *puériculteurs*.

M. WEILL-HALLÉ. — Je remercie M. le Professeur Soria de sa très intéressante communication. En raison de l'heure avancée, je prie ceux de nos collègues qui voudraient prendre part à une discussion sur ce sujet de remettre leur intervention à une prochaine séance.

SÉANCE DU 26 AVRIL 1938

Présidence de M. Weill-Hallé.

SOMMAIRE

Encéphalite varicelleuse.

Par MM. H. Grenet et P. Isaac-Georges.

Nous présentons à la Société une fillette qui a été atteinte, à la suite d'une varicelle, de troubles nerveux graves, à prédominance nettement cérébelleuse. Notre observation s'apparente de très près à un certain nombre d'autres cas, en particulier, à ceux de Cornil et Kissel, de Bertoye et Garcin, de R. Rendu, de Chavany, etc... Ces faits sont assez peu fréquents pour mériter de retenir l'attention.

L'enfant *C... Jeanine*, âgée de 8 ans, nous est adressée, au début du mois de février 1938, par son médecin, le docteur Dansaërt, de Saint-Denis, pour des troubles nerveux apparus un an auparavant dans la convalescence d'une varicelle. De façon assez insidieuse, semble-t-il, s'étaient manifestés à ce moment des mouvements involontaires, d'allure choréique et des troubles de l'équilibre. Le tout, malgré une certaine amélioration survenue au cours des premiers mois, persistait encore au bout d'une année, apportant une gêne considérable aux diverses activités de l'enfant.

Il n'y a jamais eu et il n'y a aucun trouble psychique.

L'enfant est prise en observation à l'hôpital Bretonneau. Voici les constatations que nous avons faites et auxquelles notre collègue et ami Garcin a bien voulu apporter l'appui de sa compétence neurologique :

Lorsque l'enfant nous est présentée il n'existe plus de mouvements volontaires de grande amplitude. On note toutefois une instabilité statique manifeste : la conservation prolongée de toute attitude est impossible, et c'est un fait dont nous aurons à tenir compte dans l'interprétation des troubles nerveux.

Ce qui domine parmi ces derniers c'est un syndrome cérébelleux extrêmement net. Les troubles de l'équilibre sont particulièrement marqués. La démarche est incertaine, festonnante, ébrieuse, avec perte d'équilibre à l'occasion des arrêts brusques et des brusques changements de direction. La station est aussi l'occasion de troubles accentués. Debout, les pieds joints, l'enfant présente des oscillations d'amplitude croissante, qui amèneraient infailliblement la chute si l'on n'était à portée pour la soutenir. Même si, en écartant les jambes, elle élargit sa base de sustentation, la

moindre poussée dans un sens quelconque, lui fait perdre l'équilibre. Il est à noter que ces troubles de la statique sont très nettement augmentés par l'occlusion des yeux, et l'existence du signe de Romberg, que n'explique pas l'atteinte du cervelet, ne doit pas être perdue de vue dans l'établissement du bilan des lésions.

Par ailleurs, les éléments du syndrome cérébelleux existent au complet, plus accentués d'ailleurs dans la moitié gauche du corps : adiadococinésie, asynergie, hypermétrie sont très nettes aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Elles sont aisément mises en évidence par les épreuves classiques et rendent impossible tout travail manuel précis, l'écriture notamment. Signalons encore dans le même cadre, un léger tremblement intentionnel et un nystagmus horizontal dans les positions extrêmes du regard.

Il n'existe aucune diminution de la force musculaire, ni aucun trouble net de la sensibilité. Mais, fait un peu surprenant, les réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés sont abolis et se montrent tels au cours de nombreux examens successifs. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont au contraire conservés.

Pour terminer, mentionnons les résultats de quelques autres examens :

Examen électrique de la musculature des membres (docteur Lomon) : résultats absolument normaux;

Examen des yeux (docteur Parfonry). A deux reprises (10 février et 8 mars), la seule anomalie notée est une très légère inégalité pupillaire. Il n'y a pas de paralysie oculaire et le fond d'œil est normal.

Ponction lombaire. Deux fois (10 février et 10 mars) elle donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, sans hypercytose ni hyperalbuminose. Glycorachie normale;

Réaction de Wassermann sur le sang : négative;

Radiographie crânienne : selle turcique d'aspect normal; pas d'empreintes digitiformes.

Au total, au cours de la convalescence d'une varicelle, s'est installé chez cette enfant, un syndrome neurologique où dominent les troubles cérébelleux. Mais certains éléments symptomatiques obligent à considérer l'atteinte du névraxe comme assez diffuse. Il en est ainsi de l'accentuation des troubles de l'équilibre par l'occlusion des yeux (signe de Romberg), de l'abolition des

réflexes rotuliens et achilléens, de l'instabilité statique contrastant avec la fixité des attitudes habituelle chez les cérébelleux. Sans doute faut-il admettre à côté des lésions du cervelet, l'existence d'altérations des cordons postérieurs de la moelle ou des racines postérieures.

L'absence de toute évolution depuis de nombreux mois, l'absence de toute anomalie du liquide céphalo-rachidien, l'inefficacité aussi des thérapeutiques antiinfectieuses mises en œuvre (urotropine et salicylate de soude intra-veineux) tendent à faire considérer les lésions comme fixées. Sans doute, une reprise évolutive, comme aussi une amélioration tardive restent toujours possibles. Il y a pourtant, tout lieu de penser que l'état actuel est définitif.

Étude clinique, anatomo-pathologique et bactériologique de deux cas de laryngo - trachéo - bronchites aiguës sténosantes, type Chevalier-Jackson.

Par MM. P. Rohmer et Charles Oberling (Strasbourg).

Dans la séance du 11 mai 1937 de cette Société, MM. Le Mée et André Bloch ont attiré l'attention sur cette affection, qui a fait, dans la suite l'objet d'une description très détaillée dans le rapport des mêmes auteurs au Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie. Elle semble avoir été observée et étudiée surtout aux États-Unis. La discussion qui a suivi leur communication sus-mentionnée montra, en effet, qu'elle est encore peu connue chez nous. C'est pourquoi nous avons pensé qu'il pouvait y avoir quelque intérêt à vous communiquer deux observations que l'un de nous a observées récemment à la Clinique infantile de Strasbourg, en janvier 1938.

I. — *Hu..., Lucienne*, 6 ans.

Antécédents. — Début de la maladie, le 19 janvier, avec un léger nrouement et une toux aboyante.

20 janvier, l'après-midi : se plaint d'avoir mal à la gorge. La voix et la toux sont presque éteintes.

Le soir, survient brusquement une dyspnée violente. A 3 heures du matin, le médecin, croyant à un croup diphtérique, injecte 2.000 unités de sérum antidiphtérique et adresse l'enfant à la Clinique.

Elle y arrive le 21 janvier, dans la matinée.

État actuel. — Nous trouvons un enfant en bon état de nutrition, lucide, pâle, fatiguée, mais pas cyanosée. La température est de 39°,7. Il existe une dyspnée, avec tirage sus-sternal et épigastrique; elle n'est pas très prononcée, mais fatigue visiblement l'enfant.

La gorge est rouge, sans fausses membranes; les ganglions angulo-maxillaires sont légèrement engorgés, sans péri-adénite. La voix est voilée, mais pas complètement éteinte, ainsi que la toux, qui est aboyante.

Aux poumons, on entend une respiration rude, stertoreuse, sans râles ni sibilances.

Les bruits du cœur sont assourdis; le pouls est régulier, mais mou.

Le reste de l'examen est s. p.

Évolution. — La dyspnée augmente; l'enfant est très cyanosé et très abattu. Le tubage, pratiqué deux heures après son admission, n'apporte qu'un soulagement léger et transitoire. L'enfant sommeille, mais la gêne respiratoire persiste.

3 heures plus tard, accès violent de dyspnée. Le pouls est à 160, filant; les bruits du cœur sont sourds, la P. A. de 9/6.

On fait la trachéotomie, qui ne la soulage qu'incomplètement. De temps à autre, l'enfant expectore par la canule un peu de mucus jaune, gluant, strié de sang.

La température monte à 40°,2.

Meurt dans la nuit par asphyxie.

II. — *Be... Martine*, 11 mois.

Antécédents. — La mère raconte que l'enfant a été enrhumée et a toussé depuis trois jours. L'état s'est subitement aggravé hier; la fièvre est montée à 39°.

28 janvier 1938. — Ce matin, on a appelé le médecin qui a constaté les symptômes de croup et a injecté du sérum antidiphtérique. La situation s'aggravant rapidement, l'enfant est transportée à la Clinique infantile, où elle arrive vers 10 heures du soir.

État actuel. — Nous trouvons une enfant bien constituée en bon état de nutrition, en état comateux. L'enfant est très cyanosée;

il y a un fort tirage sus-sternal et épigastrique. La gorge est rouge, sans membranes. La toux est aboyante, la voix conservée. Il y a une polypnée très marquée; la respiration est affaiblie par endroits avec des râles fins; ailleurs, elle est rude. A la percussion des poumons, la sonorité est partout diminuée. Les bruits du cœur sont sourds ; le pouls bien palpable, très fréquent.

Température 39°,9.

Évolution. — On fait à l'enfant un enveloppement sinapisé total, puis une saignée, avec injection intra-veineuse d'ouabaïne. En plus, piqûres d'huile camphrée et d'adrénaline.

Après une amélioration passagère, il y a une aggravation subite, et l'enfant succombe pendant la nuit.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Enfant Hu...

Examen macroscopique. — La trachée, aussi bien que les bronches principales, surtout à droite, sont remplies par une épaisse coulée d'une masse visqueuse, élastique, jaune-verdâtre qui obstrue presque entièrement la lumière. Cette masse adhère assez fortement à la muqueuse qui se montre intensément congestionnée et laisse apparaître, par places, de petites ulcérations. Le parenchyme pulmonaire est congestionné et, à la compression, un exsudat muco-purulent s'écoule des bronches.

Examen histologique. — L'examen histologique montre des lésions de trachéite et de trachéo-bronchite ulcéro-nécrosante. La muqueuse est en grande partie nécrosée et on note dans ces régions, la présence d'un exsudat fibrineux avec infiltration leucocytaire intense.

En dehors même des points nécrosés, le chorion muqueux est fortement congestionné et infiltré par des cellules rondes, dont beaucoup répondent au type macrophagique. Des lésions de même type se trouvent dans les grosses bronches. Les masses qui obstruent la lumière sont formées par du mucus densifié, englobé par un réseau fibrineux très lâche et infiltré de leucocytes.

Les bronches moyennes et petites montrent des lésions de bronchite catarrhale, par places, purulente, d'un aspect banal s'étendant çà et là dans l'espace péri-bronchique et ayant entraîné la production de petits foyers pneumoniques.

Enfant Be...

Examen macroscopique. — Dans la trachée et les grosses ramifications des bronches se trouvent quelques dépôts formés par les mêmes masses visqueuses vert-jaunâtre que dans le cas précédent.

Les lésions essentielles siègent cependant ici dans les bronches de calibre petit et moyen. A la section ces bronches paraissent en grande partie oblitérées par l'exsudat qui, à la pression, s'élimine sous une forme compacte comparable à des filaments de vermicelle.

Examen histologique. — L'examen histologique montre ici des lésions de bronchite avec présence d'un exsudat muco-fibrino-purulent extrêmement abondant. Çà et là quelques petits foyers de broncho-pneumonie.

En somme, l'examen morphologique a montré dans ces cas, l'existence d'une trachéo-bronchite aiguë caractérisée surtout par la présence d'un exsudat abondant muco-fibrino-purulent, obstruant, en de nombreux points et souvent sur une grande étendue, les conduits aériens.

Seule diffère dans ces deux cas, la localisation principale des lésions; elle intéresse surtout la trachée et les grosses bronches dans le premier cas, les petites et les moyennes bronches dans le deuxième.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

L'examen bactériologique a porté sur le deuxième cas seulement. Des sécrétions bronchiques ont été prélevées avec la pipette Pasteur, à travers la surface du poumon flambé et ensemencées sur gélose au sang. De nombreuses colonies se sont développées, répondant à quatre variétés de microbes : staphylocoque blanc, streptocoque hémolytique (nombreuses colonies), bacille de Friedlaender (une colonie) et un bacille gram-négatif, très mobile, qui, par ses caractères culturaux et biologiques, appartient certainement au groupe coli, mais s'en distingue par son incapacité de faire fermenter le maltose.

Quelques expériences ont été pratiquées avec un mélange de streptocoques et de bacilles de Friedlaender isolés de ces cultures.

L'injection intra-trachéale de ce mélange à un lapin ne produit qu'une fièvre passagère et l'animal reste guéri.

L'injection intra-pulmonaire entraîne la mort d'un lapin qui présente des lésions de septicémie avec pleurésie et péricardite purulentes. Dans le sang et dans la plèvre, le streptocoque se trouve à l'état de pureté alors que dans le poumon, on trouve le mélange des deux microbes.

Plus intéressants sont les résultats obtenus avec un broyage des fragments pulmonaires conservés pendant six semaines dans la glycérine.

L'instillation nasale chez la souris d'une gouttelette de ce broyage entraîne un syndrome asphyxique avec présence de bacilles de Friedlaender dans le poumon, mais sans lésions histologiques comparables à celles observées chez les enfants. Le même résultat est obtenu, avec mort rapide de tous les animaux mis en expérience, par instillation nasale d'une émulsion de bacilles de Friedlaender isolés des cultures.

Ces expériences montrent donc qu'il s'agit d'un bacille de Friedlaender particulièrement virulent pour la souris.

Il semble bien que nos deux cas répondent au type décrit par les auteurs américains et par MM. Le Mée et André Bloch. Nous avons l'impression que nous nous trouvons en présence d'une affection nouvelle, car il est difficile d'admettre qu'une maladie aussi caractéristique ait pu si totalement échapper à tous les observateurs.

Du point de vue anatomo-pathologique, les lésions observées cadrent parfaitement avec l'observation clinique et expliquent d'une façon remarquable le syndrome asphyxique suraigu, rebelle à tout traitement chirurgical.

Du point de vue bactériologique, nous avons trouvé, en dehors des streptocoques hémolytiques signalés déjà dans des observations antérieures, des bacilles de Friedlaender, et la présence de ces microbes est d'autant plus à retenir que les caractères si particuliers de l'exsudat se retrouvent fréquemment dans des inflammations où le pneumobacille est en cause. Mais nous nous rendons parfaitement compte de l'état imparfait de ces recherches et notamment de l'incapacité de reproduire, chez l'animal, les lésions si caractéristiques avec les germes isolés dans les cultures. C'est pour cette raison que nous nous bornons ici, à verser ces deux cas aux débats en attendant les résultats de travaux ultérieurs qui nous éclaireront peut-être mieux que nous avons pu le faire, sur l'étiologie de cette affection.

Discussion : M. Marfan. — Ces exsudats renfermaient-ils de la fibrine ?

M. Rohmer. — L'examen histologique n'est, sous ce rapport, pas encore tout à fait terminé.

Je fais remarquer ceci : les cas de sténose laryngée survenant dans la région desservie par les cliniques de Strasbourg, nous sont amenés dans une proportion plus forte que n'importe quelle autre maladie, et comme ils sont souvent mortels, des cas pareils auraient dû nous frapper, du moins à l'autopsie. J'ai vu de très nombreuses autopsies de sténoses laryngées, mais je n'ai jamais rencontré cette image particulière, ces bouchons qui obstruent la lumière de la trachée et des bronches.

M. Pierre-Paul Lévy. — Dans l'examen histologique du professeur Rohmer, a-t-on constaté dans l'exsudat fibrino-purulent l'existence de suffusions hémorragiques ?

Les manifestations broncho-pneumoniques ou pseudo-pneumoniques de l'infection à bacilles de Friedlaender comportent presque toujours la présence, à des degrés variables et souvent importants, d'hémorragies. On trouve, dans les lésions microscopiques, des amas de globules rouges le plus souvent très altérés. Parfois ceux-ci sont méconnaissables ou même complètement lysés; mais il existe alors une teinte vineuse des enduits purulents ou des exsudats, qui trahit le processus hémorragique, hémolytique et nécrosant dû au développement du pneumobacille de Friedlaender.

M. H. Grenet. — Il faut, à mon avis, établir une très grande différence entre la laryngite sous-glottique ou laryngite suffocante, telle qu'on voit assez souvent dans les hôpitaux d'enfants, et les cas que vient de nous présenter M. Rohmer, et qui me paraissent extrêmement rares. Je me suis intéressé aux laryngites suffocantes, non diphtériques, et j'ai fait un certain nombre d'autopsies. Je n'ai jamais vu cet enduit muco-purulent épais qui obstrue complètement les bronches, et que nous montre M. Rohmer. Aussi je doute que, dans les cas auxquels fait allusion M. Cathala, il se soit vraiment agi de cette forme que caractérise l'obstruction par une sécrétion épaisse et adhérente; cette forme est bien différente des laryngites suffocantes qu'on voit souvent en série, au moment des épidémies de grippe, comme l'a indiqué

M. Lesné et comme je l'ai observé moi-même. Il y a là deux types cliniques et anatomiques bien distincts; et les pièces que nous montre M. Rohmer sont, à cet égard, très caractéristiques et très instructives.

M. ROHMER. — J'ai recherché récemment, pour une leçon clinique, nos cas de laryngite sténosante habituelle; il m'a été facile d'en recueillir 25 ou 30 cas, qui avaient été observés dans les dernières années. Mais c'est une image clinique tout à fait différente de celle que je vous présente aujourd'hui.

M. WEILL-HALLÉ. — Ce que les auteurs américains avaient décrit sous le nom de bronchite fulgurante correspond à ce que je vois pour la première fois d'ailleurs ici. Je n'ai jamais vu un tableau analogue à ce que vous nous avez apporté, et avec ceci d'intéressant, c'est qu'il semble que ces formes de bronchite fulgurante étaient justiciables de l'aspiration bronchoscopique. De sorte que c'est intéressant de voir, pour la première fois, ces faits anatomo-pathologiques, car cela ne me rappelle non plus, à moi, aucun souvenir ni du temps où j'étais à la diphtérie avec M. Marfan, ni même quand j'ai moi-même dirigé le service de la diphtérie, et pour la première fois, je vois ces bouchons obstruant véritablement la cavité de la trachée, qui sembleraient, en effet, appeler une aspiration, si l'on pouvait, dans une certaine mesure, soulager l'enfant.

M. ROHMER. — L'aspiration aurait peut-être été possible dans le premier cas, mais dans le deuxième cas, où les bronches fines sont complètement fermées, toute tentative d'aspiration aurait certainement été inutile.

M. MARFAN. — Comme M. Grenet, je pense que les faits présentés par M. Rohmer et sur lesquels M. Le Mée a déjà attiré notre attention sont très différents de ceux que l'on a appelé *laryngite sous-glottique*, et que j'ai étudiés sous le nom de *laryngite intense suffocante primitive*. J'ai ajouté l'épithète de primitive pour la distinguer de la laryngite intense de la rougeole à laquelle

elle ressemble beaucoup. Il n'est pas rare d'observer cette laryngite intense dans les services de diphtérie. Elle exige presque toujours le tubage ou la trachéotomie. Comme elle détermine parfois des ulcérations profondes de la muqueuse sous-glottique, elle est à l'origine de ces sténoses laryngées qui produisent les « tubards » ou « canulards » et qui sont bien étudiées dans la thèse d'un de mes anciens externes, M. Eyméoud (1903).

Quant à la *laryngo-trachéo-bronchite aiguë fulgurante*, dont M. Rohmer vient de nous montrer les lésions si remarquables, il est probable qu'elle est plus rare que la laryngite intense suffocante. Toutefois, on peut présumer qu'on en rencontre des cas dans les services de diphtérie et qu'on les a considérées jusqu'ici, comme des trachéo-bronchites diphtériques. Lorsqu'on n'y trouvait pas le bacille de la diphtérie, on pensait qu'il s'agissait d'une erreur de laboratoire. Les travaux récents sur cette affection permettront sans doute de ne plus la méconnaître.

M. Rohmer. — Dans les bronchites diphtériques, les membranes tapissent la muqueuse et, dans les cas que je présente aujourd'hui, il y a d'épais bouchons.

A propos de quelques cas de tétanos chez les enfants

Par M. E. Sorrel.

J'ai relaté dernièrement à l'Académie de Chirurgie (1) 3 cas de tétanos chez les enfants que je vous demande la permission de résumer très brièvement ici.

En mars dernier, entra un matin, dans mon service, un enfant de 10 ans, atteint de tétanos; six jours auparavant, il s'était fait, en grimpant à un arbre, de petites érafiures à la face interne de la cuisse : il mourut en vingt-quatre heures.

(1) E. Sorrel, A propos de quelques cas de tétanos chez les enfants, *Mém. de l'Acad. de Chir.*, 1938, p. 632.

Il y a 4 ans, un garçon de 9 ans était mort aussi dans mon service, dans des circonstances également dramatiques : il avait une fracture de l'humérus et un fragment avait perforé la peau; la petite plaie était fort discrète; on l'avait débridée, nettoyée, elle s'était cicatrisée en quelques jours. L'enfant avait eu une injection de 10 cmc. de sérum antitétanique immédiatement après la blessure. Le 18e jour, il fit un peu de trismus de la face dont il mourut en 48 heures.

La même année, un enfant de 4 ans 1/2, plus heureux que lui, guérit après un tétanos grave dont la porte d'entrée pouvait être une très minime ulcération superficielle du cuir chevelu que nous avons découverte avec peine et qui était passée complètement inaperçue tout d'abord.

Voilà trois cas fort graves (puisqu'il y eut deux morts) dans lesquels le tétanos s'est déclaré, à la suite de plaies en apparence sans gravité, de celles dont journellement un enfant peut être atteint. Je pourrais en citer d'autres exemples, car le tétanos n'est malheureusement pas exceptionnel; j'en vois en moyenne, dans mon service de Trousseau, un cas par an; je crois que mes deux collègues de médecine en reçoivent un peu plus que moi, et que le chiffre moyen de 4 à 5 tétanos par an, pour le seul hôpital Trousseau, est un minimum. Or, les injections de sérum, faites après les accidents ne mettent pas toujours à l'abri du tétanos (témoin, la deuxième observation que je viens de citer) et, souvent aussi, les plaies sont trop minimes pour retenir l'attention et faire faire une injection préventive de sérum (témoins, mes 1re et 3e observations) : on ne peut pas faire du sérum à un enfant toutes les fois qu'il s'écorche les genoux.

Tout cela est parfaitement connu depuis fort longtemps et, depuis longtemps aussi, l'Académie de Médecine (1931) et l'Académie de Chirurgie (1935) ont instamment recommandé la vaccination préventive contre le tétanos par l'*anatoxine*, faite au même titre et de la même façon que la vaccination antivariolique, la vaccination antityphique, ou la vaccination antidiphtérique. Mais j'ai l'impression que cette vaccination n'est pas encore fort répandue : est-ce uniquement parce que son utilité n'est pas suffisamment connue ? est-ce parce qu'elle aurait offert des incon-

vénients ou que plus simplement, elle aurait paru inefficace ? Ce sont là des questions que je pose devant notre Société, car elle me semble particulièrement qualifiée pour donner une opinion sur ces divers points et, au cas où il lui semblerait que la vaccination antitétanique doit être recommandée, on pourrait souhaiter que chacun de ses membres cherche à en répandre activement la pratique autour de lui.

Discussion : M. ROBERT CLÉMENT. — Je crois que cette vaccination est tout à fait inoffensive. Je la pratique couramment depuis plusieurs années et n'ai jamais observé aucun incident.

Dès 1926, dans le service de M. E. Lesné, nous avions fait associer l'anatoxine tétanique à l'anatoxine diphtérique, chez tous les enfants qui venaient, dans le service de la diphtérie, se faire vacciner à l'occasion de la diphtérie de quelqu'un des leurs.

Depuis 1934, la vaccination triple, mixte, antitétanique, antidiphtérique et antityphoïdique, est pratiquée le mardi matin à tous les enfants qui veulent bien se présenter à cet effet, à l'hôpital Trousseau. Depuis la fin de 1936, tous les enfants, amenés à l'hôpital Trousseau pour être vaccinés contre la diphtérie, le mardi et le jeudi matin, reçoivent systématiquement l'anatoxine mixte, antidiphtérique-antitétanique; les parents sont prévenus avant l'injection; il est tout à fait exceptionnel qu'ils s'opposent à la double vaccination. Nous serons heureux de pratiquer la double ou la triple vaccination sur le plus grand nombre d'enfants que l'on voudra bien nous envoyer. L'annonce de cette vaccination n'est pas encore sur les tableaux extérieurs de l'hôpital, mais elle va l'être incessamment.

Inoffensive, cette vaccination paraît efficace. Le nombre des cas de tétanos n'est pas assez grand pour qu'on puisse s'en rendre compte au point de vue clinique, mais le dosage de l'activité antitoxique du sérum pratiqué par M. G. Ramon, à l'Institut Pasteur et par M. E. Sacquépée, a montré une valeur antitoxique variant, en général, entre 1/50 d'unité internationale et 1 unité internationale (l'unité antitoxique internationale est la quantité d'antitoxine qui neutralise une dose de toxine correspondant

à 1.000 doses mortelles pour un cobaye de 350 gr.) Chez l'animal, l'expérimentation directe montre que le tétanos ne se développe pas lorsque le sérum renferme 1/1000 d'unité antitoxique.

M. Robert Debré. — Il n'est pas douteux que la vaccination antitétanique est très bien tolérée et ne donne pas une réaction, à l'inverse de la vaccination antidiphtérique. C'est un point que nous avions vu et étudié autrefois avec M. Ramon, et que tous les faits confirment. Elle est donc sûrement inoffensive.

Le deuxième point le plus délicat est de savoir la mesure de son efficacité. Elle est indéniable dans la prévention du tétanos du cheval; tous les chevaux de l'armée française sont vaccinés contre le tétanos avec un succès absolu. De plus, vous le savez également, la vaccination antitétanique est obligatoire dans l'armée française, et les jeunes recrues subissent, à la fois, la vaccination antidiphtérique, antityphique et antitétanique. Nous ne tarderons pas à connaître les résultats pratiques de cette vaccination antitétanique. Certes, on sait qu'on obtient dans le sang des sujets vaccinés une teneur élevée en antitoxine suffisante pour protéger. Mais on ne dispose pas, pour le tétanos, de la même expérience que pour la diphtérie. Pour la diphtérie, nous savons qu'un sujet, qui a environ un trentième d'unité antitoxique dans son sang, est un sujet protégé, sa réaction de Schick est négative et au contact de diphtériques, il n'est pas contaminé. Pour ce qui concerne le tétanos, nous devons donc, par prudence, lorsque le vacciné a une plaie qui peut être suspecte, lui faire une injection de rappel qui élève de suite, le taux de l'immunité. En répandant la vaccination antitétanique, il faut répandre en même temps cette notion que, si l'enfant a une blessure ou une plaie suspecte, il faut pratiquer l'injection de rappel au moment opportun.

Nous devons donc, pour répondre à ce que disait M. Sorrel, affirmer que la vaccination antitétanique est une vaccination excellente. Il faut la propager, et nous le faisons tous notamment, à l'occasion des vaccinations antidiphtériques, mais on ne peut pas affirmer encore que la protection soit absolument définitive.

M. Lesné. — Je voudrais poser une question à M. Debré : En présence d'un enfant qui a été immunisé avec de l'anatoxine, et qui a une plaie qui par les caractères est susceptible de se compliquer de tétanos, ferez-vous ou non du sérum antitétanique préventivement ? C'est une question qui peut se poser.

M. Robert Debré. — Jusqu'à présent, j'avais toujours l'habitude de faire du vaccin, de refaire de l'anatoxine me fiant à la hausse rapide de l'immunité que donne l'anatoxine. Je ne suis pas absolument certain qu'il ne serait pas plus prudent de faire, à la fois, de l'anatoxine et du vaccin dans le cas de plaie particulièrement dangereuse et infectée.

M. Lesné. — Dans ces conditions j'ai injecté préventivement du sérum et je n'ai pas vu se produire de tétanos, mais si je n'avais pas fait de sérum antitétanique préventivement y aurait-il eu du tétanos ? Je n'en sais rien !

M. Pierre-Paul Lévy. — Des accidents comme ceux dont M. Sorrel vient de nous entretenir sont trop souvent à déplorer, parce que la vaccination antitétanique n'est pas encore entrée dans la pratique courante. L'action médicale ne s'est pas encore exercée dans ce sens d'une manière suffisamment pressante.

Je citerai *deux exemples* à l'appui de cette opinion :

L'anatoxine diphtérique est connue du grand public et ce vaccin est administré, dans tous les pays, à des millions de sujets.

Mais la vaccination mixte, aux deux anatoxines diphtérique et tétanique, qui devrait être de règle, est encore exceptionnelle dans beaucoup de milieux. A la polyclinique du boulevard Ney, tout enfant qu'on nous adresse pour être immunisé contre la diphtérie, reçoit en même temps l'immunisation contre le tétanos.

Deuxième exemple : on voit chaque jour dans les consultations privées ou hospitalières, y compris celles de l'Assistance Publique, des blessés dont on panse les plaies et auxquels on injecte préventivement 10 ou 20 cmc. de sérum antitétanique.

Un nombre très restreint d'entre eux, il faut l'avouer et le regretter, reçoivent, en même temps que le sérum, de l'anatoxine.

Cependant, la pratique des injections jumelées ne saurait être trop recommandée. Toute plaie, même minime, devrait être le prétexte d'une vaccination anatoxique, dont l'intérêt prime celui de la séroprophylaxie. Quand on estimerait prudent d'injecter le sérum et de protéger, pour trois semaines, un blessé de l'infection tétanique, on ne devrait jamais négliger de l'immuniser activement au moyen de l'anatoxine, soit que le sujet ait déjà reçu autrefois une ou plusieurs injections du vaccin, soit qu'il s'agisse de la première dose, à renforcer ultérieurement par de nouvelles quantités d'unités antitoxiques.

M. Robert Debré. — Nous présenterons à la Société Médicale des hôpitaux, avec M. Ramon et M. René Martin, les résultats du traitement de la diphtérie par l'association d'anatoxine et de sérum, et je crois qu'on doit appliquer cette technique au problème que vous posez là. On pourrait faire à la fois, de l'anatoxine et du sérum dans le cas de plaie particulièrement infectée, dans le cas d'une plaie légère — qui est de beaucoup le plus fréquent — l'injection de rappel suffit.

M. Germain Blechmann. — Je voudrais faire remarquer à M. Sorrel, que le sort de la vaccination antitétanique est lié en quelque sorte, à celui de la vaccination antidiphtérique. Or, ne voyons-nous pas que celle-ci ne jouit pas encore de toute la faveur qu'elle mérite. Pourrions-nous affirmer que tous nos jeunes clients sont vaccinés actuellement ? On trouve une certaine résistance, non seulement dans le grand public, mais aussi chez des médecins qui font état des cas de diphtérie dont quelques-uns mortels survenus chez les vaccinés ou prétendus tels ; le fait est qu'il existe des confrères résistant à la vaccination par l'anatoxine diphtérique et par cela même, à la vaccination contre le tétanos.

M. Clément. — Pour répondre à une question qui a été soulevée, à tous les enfants vaccinés contre le tétanos, je donne un papier portant : « L'enfant a été vacciné par trois piqûres d'anatoxine antitétanique. En cas d'accident, faites une injection de

rappel. » C'est ce qu'a toujours conseillé M. Ramon. En principe, on ne doit pas faire de sérum.

M. Debré. — Certes, sauf les cas de plaies spécialement infectées où l'on peut, par prudence, injecter du sérum et du vaccin.

M. Clément. — Peut-être...

M. Robert Debré. — La question de M. Weill-Hallé est la fameuse question de la phase négative. Je crois qu'elle est complètement résolue et tout le monde pense que la phase négative n'a pas d'existence, et même ceux qui en ont envisagé la possibilité à propos de la vaccination contre la typhoïde n'y croient plus. La phase négative, c'est-à-dire la possibilité de diminution de résistance dans les jours ou heures qui suivent l'immunisation est actuellement écartée.

M. Lesné. — Il faut avoir la même ligne de conduite pour le tétanos que pour la diphtérie. Quand nous nous trouvons en présence d'une diphtérie chez un vacciné, nous injectons du sérum antidiphtérique.

M. Robert Debré. — Je ne suis pas de l'avis de M. Cathala, et je crois que nous ne nous sommes pas compris. Voici ce que j'ai voulu dire, et qui me paraît tout à fait clair et pratique :

Il y a un grand intérêt lorsqu'on fait des vaccinations antidiphtériques ou des vaccinations antityphiques, à y joindre de la vaccination antitétanique qui ne complique rien, et qui donne une intéressante immunité supplémentaire. Et jamais on n'aura de résistance lorsqu'on proposera ce dispositif et, en même temps, on dira si l'enfant a plus tard une plaie profondément et affreusement souillée, ne considérez pas que la garantie est suffisante et injectez du sérum. Mais dans la vie courante, la garantie sera suffisante, il suffira d'injecter une dose d'anatoxine de rappel. Aucune réaction. Aucun inconvénient en pareil cas.

M. Cathala. — Je remercie mon ami Debré d'avoir dit beaucoup mieux que moi ce que je voulais dire. Mais il me sem-

blait percevoir une différence entre ce qu'il vient de dire et ce qu'il avait dit, il y a quelques instants.

M. Clément. — M. Ramon d'après le dosage fait chez les enfants dit que le sérum de ces enfants est à peu près égal comme valeur antitétanique au sérum de cheval utilisé en thérapeutique. J'estime que c'est suffisant et je courrais le risque, parce qu'il y a peut-être un risque, que cette immunité soit partie comme elle s'en va quelquefois pour la diphtérie, mais ce sont là des cas exceptionnels. En pratique, je dis aux intéressés : Pas de sérum, votre enfant est vacciné; en cas d'accident faites une injection de rappel. Et si on veut faire très bien les choses, et on peut le faire à Paris, en présence d'un accident sérieux, on fait une injection de rappel et on demande un dosage de la valeur antitoxique du sérum du blessé.

M. R. Labbé. — Depuis octobre 1935, je fais cette vaccination systématiquement, à l'Institution Nationale des Sourds-Muets. On demande à la famille l'autorisation préalable de faire « toutes les vaccinations reconnues nécessaires ». Et une fois que les enfants sont vaccinés, on fait prévenir la famille que l'enfant a été vacciné contre le tétanos, la diphtérie, la typhoïde; on lui indique qu'en cas d'accident violent, il faudra refaire une injection.

M. Schreiber. — On parle d'injection de rappel. Il y a beaucoup d'enfants qui n'ont jamais été vaccinés et qui ont des plaies insignifiantes. Je crois qu'on devrait profiter de ces plaies insignifiantes pour favoriser la vaccination antitétanique et pour la pratiquer désormais, même dans les cas où la sérothérapie aurait paru superflue. La sérothérapie engendre, en effet, souvent, des accidents pénibles ou désagréables, ce qui n'est pas le cas pour la vaccination.

M. René Martin. — M. Sorrel a paru surpris que la vaccination antitétanique ne soit pas aussi répandue que la vaccination antidiphtérique. Il faut, à notre avis, en rechercher la cause

non dans une efficacité moindre de cette vaccination, mais uniquement dans le fait qu'il est beaucoup plus délicat de se rendre compte de son action. Dans la vaccination antidiphtérique, grâce à la réaction de Schick, on a pu très facilement contrôler son efficacité et on a été à même très vite d'affirmer sa haute valeur.

Dans la vaccination antitétanique, rien de tel. On est obligé de doser le taux antitoxique du sérum des sujets vaccinés, méthode nécessitant une prise de sang et des dosages délicats. Aujourd'hui pourtant, avec un recul de plus de 10 ans, il se dégage nettement des nombreux travaux de M. Ramon que l'anatoxine antitétanique confère, après 3 injections, une immunité contre le tétanos importante et qui ne fléchit que très lentement. Cette immunité, après un an, pourra d'ailleurs être renforcée par une injection de rappel.

L'anatoxine antitétanique ne donne jamais la moindre réaction. Jamais, comme cela peut se produire avec l'anatoxine diphtérique on ne verra des réactions locales ou générales. Cette différence s'explique pour M. Ramon, par le fait « que l'homme n'étant pas capable d'acquérir l'immunité antitétanique naturelle ne saurait non plus se « sensibiliser » aux protéines spécifiques de l'antigène tétanique ».

En présence d'une blessure, chez un sujet vacciné, j'adopte entièrement la ligne de conduite que vient de nous exposer M. Debré. Lorsqu'il s'agit d'une plaie sans gravité, il sera bon de faire, pour renforcer l'immunité, une injection de rappel mais il sera tout à fait inutile de faire du sérum.

Pour les plaies graves profondes, anfractueuses, profondément infectées, tout en faisant une injection de rappel, il sera peut-être plus prudent de faire en même temps une injection de sérum.

M. E. Sorrel. — Je remercie les nombreux collègues qui ont bien voulu répondre à mon appel, et dire ce qu'ils pensaient de la vaccination préventive du tétanos par l'anatoxine.

Il semble résulter de leurs diverses remarques que l'on n'est pas encore absolument fixé sur la valeur de l'immunité qu'elle

confère, et sur le temps que peut durer cette immunité; et qu'il est prudent de faire non seulement une injection d'anatoxine de rappel, mais encore une injection de sérum antitétanique, après une plaie grave et susceptible d'entraîner un tétanos.

Malheureusement (et les observations que je viens de rapporter en sont une preuve, après beaucoup d'autres d'ailleurs), toutes les plaies — même d'apparence essentiellement bénigne — peuvent être tétanigènes : il faudrait donc pouvoir immuniser préventivement les malades, de façon à ce qu'ils soient à l'abri du tétanos, quelles que soient les éventualités.

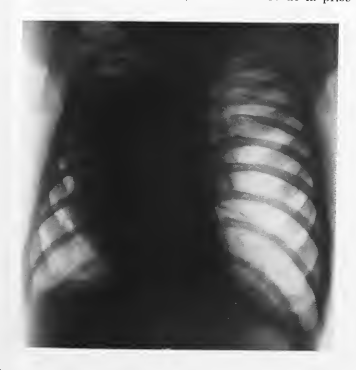
Kystes gazeux du poumon gauche avec refoulement du cœur à droite chez un nourrisson d'un mois.

Par MM. R. Poinso, A. Astier (de Marseille) et Viens (d'Aix).

La question des kystes gazeux ou aériens des poumons est à l'ordre du jour. Ces maladies congénitales, latentes dans un assez grand nombre de cas, sont alors le plus souvent révélées par l'examen radiologique. Parfois, cependant, elles se manifestent bruyamment, à l'occasion d'une suppuration par exemple, ou bien, comme dans notre observation, par l'existence de troubles liés au refoulement du cœur. La note cardiaque dominait tellement la scène dans ce cas que nous avions tout d'abord pensé à une malformation congénitale ou à une hypertrophie primitive.

Nous voyons *Jean-Claude N...*, le 1er décembre 1937. Il est né à terme, le 23 octobre 1937, et a été extrait par césarienne, en raison du bassin justo-minor de sa mère. Son poids à la naissance était de 4 kgr. 200. On ne relève aucun trouble, aucune maladie pendant la grossesse. Sa mère, petite mais bien porportionnée, a, comme nous l'avons dit, un rétrécissement du bassin; elle a un premier enfant, né à terme, extrait également par césarienne, qui est actuellement âgé de 16 mois et qui se porte bien. Ses parents, un frère, sont vivants et en bonne santé. Le père de l'enfant est en parfait état; il nie toute maladie vénérienne. Ses parents et deux collatéraux n'ont aucune affection morbide.

L'histoire de la maladie actuelle remonte à une quinzaine de jours. Les parents de l'enfant la font, sans preuve réelle, remonter au premier jour de la vie, le petit Jean-Claude ayant eu alors une hémorragie ombilicale assez sérieuse (qui paraît avoir été due à un « lâchage » des fils de soie). Mais les premiers troubles morbides n'ont apparu qu'après la deuxième semaine. Ils ont été caractérisés par de la dyspnée continue, accentuée lors de la prise des



biberons (le sein n'a jamais été donné). Cette dyspnée entraîne parfois de la cyanose, surtout lors des repas, ou à l'occasion des cris. L'examen nous met en présence d'un enfant pesant 3 kgr. 960, extrêmement dyspnéique, non cyanotique. La matité cardiaque déborde largement à droite du sternum; le cœur est rapide, irrégulier (150-160); il n'y a pas de souffle. La plage pulmonaire gauche est sonore, mais absolument muette à l'auscultation, dans toute la région antérieure et latérale du thorax. La rate n'est pas perçue, mais le foie est gros et atteint la ligne ombilicale. Il n'y a rien d'autre à signaler; le squelette, la gorge, sont normaux.

Un cliché est pris le jour même (docteur Astier) : « le cœur est

presque entièrement contenu dans l'hémithorax droit. Une partie de son bord droit et de son bord inférieur est nettement visible. D'après la forme de la portion du contour cardiaque mis en évidence, il ne s'agit pas d'une inversion viscérale, mais d'une déviation du cœur vers la droite. D'ailleurs, le foie est à droite et la poche d'air est à gauche. La pointe paraît se trouver au niveau du bord gauche du rachis. La trachée et les grosses bronches ont également subi une déviation vers la droite, mais cette déviation est beaucoup moins importante que celle du cœur.

Au point de vue pulmonaire, on note une obscurité recouvrant la moitié supérieure de la plage pulmonaire droite. La nappe obscure est surtout foncée en bas et en dedans. Sa limite inférieure est mal définie. Aucune tache claire ou foncée ne se voit dans la zone obscure. La base pulmonaire est, au contraire, très claire.

Du côté gauche, le tiers supérieur du poumon a une transparence normale avec le dessin habituel des arborisations conjonctivo-vasculaires. Les deux tiers inférieurs de la plage présentent une hyperclarté notable. *Il ne s'agit pas d'une clarté gazeuse pure comme celle d'un pneumothorax. On y distingue des ombres linéaires extrêmement fines formant un réticulum très ténu et dont quelques-unes affectent, à la partie interne de la base, une disposition annulaire.* Il n'y a nulle part d'aspect caractéristique de cavité.

Le diaphragme est abaissé des deux côtés, plus à gauche qu'à droite. Il est peu mobile; la coupole gauche n'est pas plus parésiée que la droite. Le médiastin ne présente pas de mouvement pendulaire.

Il est à peu près certain que l'opacité du poumon droit est due à une atélectasie du lobe supérieur accompagnant la forte déviation du médiastin. Quant à l'hyperclarté de la base gauche, elle est la traduction radiologique de kystes aériens congénitaux du poumon gauche. Il n'y a pas de dessin de coque kystique (ce qui est d'ailleurs fréquent en pareil cas), mais l'on aperçoit à la partie interne de la base gauche, de très fines ombres annulaires.

Épilogue. — Les jours qui ont suivi notre examen, *Jean-Claude* est de plus en plus dyspnéique. Cette dyspnée ne cède ni au camphre ni à l'oxygénothérapie, ni à la digitale donnée à faible dose. Le 8 décembre, la situation s'aggrave brusquement; nous pratiquons alors comme ultime ressource une ponction dans la cavité kystique, entre la 7e et la 8e côtes, à gauche, sur la ligne axillaire. Nous retirons 60 cmc. d'air, et l'enfant paraît pour un temps soulagé. Mais ce répit dure peu, et nous renouvelons la ponction à plusieurs reprises, sans apporter d'ailleurs une grande amélioration. L'air est sous pression dans la cavité et refoule nettement le pis-

ton de l'aiguille, ce qui semble prouver une large communication des kystes avec l'air extérieur. Le soir du 8 décembre, le pouls s'affaisse, l'asphyxie progresse, les extrémités se refroidissent, et la mort survient dans la nuit (47[e] jour de la vie; poids 3 kgr. 840). L'évolution de la maladie a été complètement apyrétique.

***

Notre observation doit être jointe à celles qui ont déjà été publiées sur le même sujet. Nous nous contenterons de rappeler celles qui concernent de très jeunes enfants. Ribadeau-Dumas, Chabrun et Rault (1) ont publié trois observations : le début des troubles avait été observé à 3 semaines, 5 semaines et 6 mois. Dans deux cas, le diagnostic fut uniquement porté sur la vue d'un cliché; dans un cas, il s'agissait d'un enfant dyspnéique et cyanotique. Cornélia de Lange a observé un kyste aérien chez un bébé de 7 jours; R. T. Müller, à l'âge de 2 semaines; Parmelee et Appelbach à l'âge de 2 mois (la dyspnée apparaît à ce moment-là). Enfin, Vollmer (8 mois), Swansen, Platau et Sadler (7 semaines) ont également apporté leur contribution à cette question.

Les signes constatés, lorsqu'ils existent, sont soit des signes fonctionnels de souffrance cardiaque : dyspnée continue avec paroxysmes lors des cris, de la toux, des tétées; cyanose, en général discrète et surtout nette avec les crises de dyspnée paroxystique; soit des signes physiques de pneumothorax, avec sonorité de la région atteinte et abolition du murmure vésiculaire. Notre observation, très schématique à ce point de vue, comporte les deux ordres de signes.

Dans quelques cas (Ribadeau-Dumas et Rault, le nôtre), les signes cardiaques s'expliquent par le refoulement très marqué du cœur et du médiastin, soit à droite, soit à gauche, suivant le siège et l'importance anatomique des kystes. Le cliché publié par Ribadeau-Dumas (*loc. cit.*) est absolument comparable à celui que nous joignons à notre communication. Le champ

(1) Tous ces détails sont empruntés à l'excellent article de RIBADEAU-DUMAS. *Encyclopédie médico-chirurgicale, Pédiatrie*, 1934.

pulmonaire, dans nos deux cas, est parcouru dans tous les sens par des linéaments très fins, parfois arrondis. Le contour de la poche n'est souvent pas visible. Peut-être faut-il un certain temps d'évolution pour que le cerne kystique soit apparent sur les clichés.

De pronostic très sombre, en raison même de la méiopragie du cœur, les kystes aériens qui offrent cette complication paraissent au-dessus des ressources thérapeutiques. La ponction évacuatrice, souvent seule efficace pour soulager la dyspnée, a été parfois l'occasion d'un choc mortel. Aussi doit-on être très réservé dans son emploi. Nous ne l'avons employée que comme ultime ressource, le dernier jour de la vie, mais sans aucun résultat, en raison sans doute de la libre communication de ces kystes avec l'air extérieur qui se comportaient, en somme, comme un pneumothorax à soupape.

En résumé, nous avons observé un nourrisson de cinq semaines, atteint de dyspnée continue avec cyanose intermittente. L'examen clinique révèle des irrégularités des bruits du cœur et un foie que l'on peut considérer comme « cardiaque »; on note, d'autre part, une disparition complète du murmure vésiculaire dans la région antérieure et latérale de l'hémithorax gauche, dont la sonorité est conservée. Le cliché montre une migration du cœur à droite, une atélectasie probable du lobe supérieur droit, et une clarté excessive de la base du poumon gauche, où se dessinent quelques lignes fines et annulaires à la partie interne. Le diagnostic de kystes aériens congénitaux du poumon gauche ne fait donc pas de doute. Rapprochée d'observations similaires, l'histoire que nous rapportons met en pleine lumière une étiologie curieuse de certains signes de souffrance cardiaque chez le très jeune enfant. Elle montre aussi la gravité de cette affection, mortelle le plus souvent dans les cas analogues au nôtre où existe un refoulement important du cœur.

Encéphalite aiguë de la coqueluche.

Par MM. R. POINSO et P. SIMÉON (de Marseille).

L'observation que nous publions aujourd'hui tire son intérêt de l'évolution rapidement favorable qu'il nous a été donné de constater. On sait d'ailleurs que la guérison complète n'est pas rare chez les enfants de plus de deux ans. L'histoire de notre petite malade illustre bien cette particularité pronostique.

Jacqueline D..., 5 ans 1/2, est née à terme. C'est une enfant nerveuse, inquiète, mais sans passé pathologique, en dehors de rhino-pharyngites fréquentes qui ont nécessité l'ablation des amygdales et des végétations, il y a un an. Sa mère, bien portante, a eu après elle un autre enfant, actuellement âgé de 4 ans 1/2 et né à terme; son père est en bonne santé; il a eu, à l'âge de 22 ans, un rhumatisme articulaire aigu. Ni l'un ni l'autre des ascendants n'a présenté de signes de tuberculose pulmonaire. Les grands-parents maternels sont d'ailleurs en bonne santé, ainsi que deux oncles de 18 et 22 ans. Le grand-père paternel est mort à 54 ans, de congestion pulmonaire; la grand'mère, âgée de 71 ans, se porte bien ainsi qu'une tante âgée de 38 ans.

A la fin du mois d'avril 1937, Jacqueline commence une coqueluche, dont le diagnostic se pose avec certitude le 5 mai. Les quintes, d'abord surtout nocturnes, se répètent ensuite dans la journée; elles sont très fréquentes et suivies du rejet d'une expectoration filante, caractéristique. Le 13 mai, dans l'après-midi, cette enfant se plaint d'une céphalée frontale droite; elle a des vomissements bilieux, sans effort; la température est à 38°,2. L'examen révèle, en dehors de la coqueluche, une angine à points blancs. Le 14 mai, au matin, la douleur frontale est plus vive; les vomissements persistent; il existe une raideur nette de la nuque. Ce signe conduit à pratiquer une ponction lombaire; le liquide est hypertendu, s'écoule en gouttes pressées (la prise de la tension n'a pu être effectuée); il contient 0 gr. 20 d'albumine, un élément par mmc.; le B.-W. du L. C.-R. est négatif. Le soir même, la température atteint 39°,2, des convulsions subintrantes font leur apparition; elles affectent le type bravais-jacksonien, déclenchant des mouvements du côté gauche du corps, dans la région facio-brachiale. Les globes

oculaires sont fortement révulsés. Lorsque cet état convulsif cède, notre petite malade est dans un état intense de torpeur semi-comateuse. Les excitations périphériques n'éveillent aucune réaction. On ajoute, au traitement symptomatique des convulsions, une injection sous la peau de pyoformine.

Du 14 au 15 mai, les convulsions se reproduisent, dans le même territoire facio-brachial gauche; elles respectent le membre inférieur. Elles sont courtes, durant de 1 à 2 minutes. Le 15 mai au soir, la température est à 39°. L'enfant est somnolente, couchée du côté opposé à la lumière. Elle est raide, en opisthotonos. Un examen complet montre l'existence d'une contracture généralisée; la nuque, bien entendu, ne peut être fléchie. Signes de Kernig et de Brudzinski. On note l'existence d'une hémiplégie gauche : le membre supérieur est inerte, hypotonique; les réflexes et la sensibilité sont cependant intacts; le membre inférieur est un peu moins immobile; la piqûre, notamment, détermine une ébauche de retrait, de flexion. Mais sa flaccidité est évidente. Le réflexe rotulien est aboli ; l'achilléen est conservé ; il y a un signe de Babinski. La face a l'air moins touchée; les pupilles réagissent et il n'y a pas de paralysies oculaires; mais la paupière gauche est nettement moins tonique que la droite dans l'occlusion des yeux.

A droite, la motilité est normale; les réflexes des membres paraissent un peu diminués. Les réflexes abdominaux n'ont pu être décelés, en raison de la contracture musculaire locale. Enfin, il existe des troubles sphinctériens à type de rétention d'urine.

Au moment de notre examen, une nouvelle crise convulsive survient : les mouvements classiques affectent, comme le jour précédent, l'hémiface gauche, avec clignement des yeux et grimaces buccales, et le membre supérieur gauche. Le membre inférieur reste immobile.

Les autres appareils sont normaux; le pouls bat à 114, régulièrement. La gorge est nette : les points blancs ont disparu. Notons l'absence de paralysie vélo-palatine; la déglutition se fait correctement.

Notre traitement a mis en œuvre la prise réfractée de gardénal (à 0 gr. 01), les injections sous-cutanées de pyoformine, et l'hémothérapie maternelle.

Le 16 mai, la température est à 37°,4; il y a une amélioration notable; les convulsions cessent; la conscience revient. Mais l'hémiparésie gauche est encore très accusée. Les quintes, diminuées lors de l'apparition des convulsions, ont repris, comme il est classique, dès qu'est survenue cette amélioration. Le 17 mai, la reprise

de la conscience permet de constater une dysmétrie avec adiadococinésie du membre supérieur gauche, toujours maladroit et parétique. Le membre inférieur a, par contre, retrouvé son intégrité. Le 20 mai, les signes neurologiques sont en régression. Le 24 mai, cette régression s'accentue, et Jacqueline peut écrire de la main gauche (ce qu'elle faisait avant de tomber malade).

Le 10 juin, notre petite malade est tout à fait normale; on ne constate chez elle aucune séquelle neurologique. Quelques quintes de coqueluche persistent encore. Revue une dernière fois, le 16 octobre 1937, Jacqueline n'a plus aucun phénomène morbide et suit correctement sa classe.



Notre observation ne diffère pas de celles qui ont déjà été publiées. En effet, les encéphalites coquelucheuses ont, entre elles, un air de famille. Elles débutent presque toujours de la 2e à la 6e semaine, par une céphalée vive, des vomissements, des convulsions, une température élevée. Très souvent aussi, elles ont comme corollaire des paralysies des membres et un certain nombre de séquelles psycho-motrices. Il suffit de relire les observations de Comby (1907), de Bertoye (*J. des praticiens*, 5 juillet 1930), les études de Willemin-Clog, Mély et Mlle Jung (*Strasb. Méd.*, 25 décembre 1932), de Grenet et Mourrut (*Arch. méd. enfants*, octobre 1933 et *Soc. de Pédiatrie*, mai 1933), de Grenet (*Conf. clin. de médecine infantile*, 2e série, Vigot, 1933), la thèse de Mourrut (Paris, 1933), les articles de Pierret et Breton (*Écho méd. Nord*, 10 février 1935), de Schachter (*Pédiatrie*, juin 1935), etc..., pour se convaincre de la plus grande fréquence de cette complication et de son comportement séméiologique.

Dans notre cas, il existe un syndrome méningé clinique très net, sans altération du liquide céphalo-rachidien. Mais ce qui caractérise surtout l'allure clinique de cette encéphalite, c'est son évolution rapide vers la guérison, absolument complète un mois après son début. Malgré une hémiplégie franche, malgré l'état comateux, malgré des convulsions subintrantes pendant 48

heures, il ne persiste aucune séquelle psychique ou motrice. Certes, l'avenir nous réservera peut-être des surprises si nous assistons plus tard au déclenchement de crises comitiales; mais on peut affirmer pour l'instant, l'intégrité absolue du comportement psycho-moteur de cette enfant.

La régression rapide des phénomènes plaide ici, comme dans tous les cas analogues qui ont été rapportés, en faveur d'une encéphalite congestive, d'origine toxi-infectieuse. En effet, ni une artérite, ni une hémorragie cérébro-méningée n'auraient eu la même suite favorable. D'autre part, il faut, comme Grenet y insiste, mettre l'accent sur la notion de l'âge. Il est évident qu'au-dessus de 3 ans, et *a fortiori* au-dessus de 5 ans, le pronostic n'a pas la même gravité qu'au-dessous de 2 ans. Et la plupart des guérisons observées concernent en effet des enfants déjà grands.

Grenet a souligné l'importance des infections pharyngées, otiques ou pulmonaires chez les coquelucheux atteints de convulsions. Il est intéressant de rappeler que notre petite malade *avait une angine à points blancs*, tout de suite avant l'apparition de son encéphalite.

Enfin, le traitement que nous avons appliqué ne nous a pas paru avoir une grande influence sur la régression des signes cliniques. La ponction lombaire n'a eu aucune action. Le sang maternel a été injecté un peu tard pour qu'on puisse lui attribuer une valeur quelconque. Nous nous sommes contentés de donner du gardénal et d'injecter de la pyoformine sous la peau. Mais, répétons-le, nous avons eu l'impression d'une amélioration spontanée plus que provoquée.

Passage du pigment de la betterave rouge dans l'urine de l'enfant.

Par MM. Hallé et Girard.

Les deux faits que je vous rapporte méritent d'être connus, et montrent qu'il n'est pas toujours facile de faire le diagnostic

d'hématurie, en présence d'une urine rouge ayant toute apparence de contenir du sang.

Il y a un an environ, une dame de ma clientèle, mère de sept enfants, me téléphone un soir, assez préoccupée parce qu'un de ses fils, enfant de cinq ans, avait uriné, dans l'après-midi, des urines rouges, assez colorées, que dans la soirée, l'enfant avait encore rendu des urines semblant bien sanguinolentes. Elle ajoutait que son fils ne paraissait pas malade, ne souffrait pas en urinant, n'avait pas de fièvre, mais qu'elle me demandait de me rendre chez elle, le lendemain, aussitôt qu'il me serait possible.

Le jour suivant, dans la matinée, je vois l'enfant qui a bien dormi, n'a nullement l'air malade. On me montre les urines de la nuit, qui sont nettement rouges avec un petit dépôt. Je fais uriner l'enfant devant moi. Les urines sont encore colorées, mais beaucoup moins. Elles ressemblent à celles que l'on observe à la fin d'une poussée de néphrite hématurique de l'enfance.

Je ne constate absolument rien à l'examen; les reins ne sont ni gros, ni douloureux, rien du côté du gland, de la verge; aucun symptôme pouvant faire penser à une poussée de néphrite hématurique. Je rassure la mère en lui disant qu'avant toute discussion de diagnostic, il faut savoir s'il s'agit bien de sang.

On convient d'envoyer les urines au docteur Girard, à qui j'adresse quelques renseignements sur ce cas un peu spécial.

Le résultat de l'examen du docteur Girard ne se fait pas attendre. Dès le soir, il me téléphone, me disant qu'il n'y a dans cette urine, ni albumine, ni sang, ni hémoglobine, et qu'il se demande si la coloration des urines ne vient pas d'un pigment coloré, probablement d'origine alimentaire, qu'il va continuer ses recherches dans ce sens, mais qu'il pense déjà pouvoir m'aiguiller de ce côté. Il me demande de faire une enquête dans ce sens.

La mère interrogée me raconte alors qu'en effet, la veille du jour où l'enfant avait uriné rouge, on avait servi au déjeuner, une salade de betterave rouge, et que son fils en avait mangé une portion assez copieuse. Elle ajoutait que tous ses autres enfants qui aimaient bien la betterave rouge comme leur frère, en avaient mangé aussi et qu'un seul avait eu des urines colorées.

L'incident n'a eu aucune suite et, ultérieurement, M. Girard a pu confirmer qu'il s'agissait bien dans cette urine d'un pigment tout à fait analogue à la carotène.

Je n'ai pas trouvé publiés des faits analogues. Il y en a certainement, mais je les ignore. Je mets en garde mes confrères

devant une erreur de diagnostic possible au moins au début. Mais je ne serais pas éloigné de penser que ces faits doivent être peut-être moins rares qu'on ne pense; car il me semble que la betterave rouge est assez à la mode; car, j'ai observé depuis cette époque un autre cas tout à fait analogue dans ma propre famille.

Un de mes neveux a présenté, un jour, des urines rouges, et je fus alerté parce qu'on croyait à une hématurie. Mais le père, ingénieur agricole, me rassura avant même que j'aie vu son fils. Lui-même avait fait le diagnostic, se rappelant que cet enfant, assez gourmand et gros mangeur, avait la veille absorbé avec excès, de la betterave rouge servie en salade et qu'il aimait avec passion. La mère, le reste de la famille qui, tous avaient mangé de cette salade, et cette famille est fort nombreuse, ne remarquèrent rien dans leurs urines. Il y a là, une particularité qui mérite d'être signalée.

M. Girard va nous donner des précisions sur le pigment de la betterave et la manière de le déceler.

M. Girard. — Les urines qui présentent de la caroténurie provenant de l'ingestion de la betterave rouge sont roses et on peut, en effet, se demander s'il s'agit de sang. Or ces urines après centrifugation ne renferment ni globules rouges, ni stroma globulaire.

Les réactions des oxydoses de Rolland-Thévenot au pyramidon, de Weler à la teinture de Gaïac, de Meyer à la phénolphtalinie sont négatives.

On ne trouve pas au spectroscope les raies caractéristiques de l'hémoglobine, ni d'albumine.

A ces signes négatifs on peut ajouter que la matière colorante n'est soluble ni dans l'éther, ni dans le chloroforme, ni dans le xylol, et qu'elle résiste quelque temps à l'action des acides sulfurique et nitrique.

On trouve dans les selles des débris de betterave rouge qui confirment le diagnostic.

Pourquoi la matière colorante passe-t-elle dans les urines de

certains, et non chez d'autres ? On peut émettre cette hypothèse, qui serait à vérifier, que, fixée sur les matières sucrées de la betterave, elle s'éliminerait avec elles, chez les sujets porteurs d'un seuil rénal abaissé pour les glucides.

Discussion : M. ROBERT CLÉMENT. — M. Hallé a-t-il remarqué que l'enfant dont il nous parle avait les conjonctives et les paumes des mains colorées en jaune ?

M. HALLÉ. — Non.

M. ROBERT CLÉMENT. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas de carotinémie assez intense. Il se manifestait surtout par la coloration jaune safranée très marquée des conjonctives, de la paume des mains et de la plante des pieds. La peau n'était pas très colorée et la teinte des urines n'a pas attiré l'attention. Ce sujet avait à ce moment-là, dans le sang, 2 mgr. 9 de carotène par litre, chiffre très élevé. La cause immédiate était l'ingestion quotidienne d'une livre d'épinards pendant plusieurs mois (l'épinard est un des aliments les plus riches en carotène).

Mais ce n'était peut-être pas la cause suffisante, car tous les sujets ne font pas de la rétention sanguine, cutanée et viscérale du carotène. Il est probable que chez le sujet normal, l'ingestion en excès de pigment carotinien aboutit à l'élimination abondante qu'a observée M. Hallé, ce n'est que dans certaines conditions pathologiques qu'il est retenu dans l'organisme. L'enfant dont je viens de parler avait présenté, l'année précédente, une néphrose lipoïdique dont il était guéri cliniquement et humoralement.

Un cas larvé de dolichosténomélie.

Par M. C. RŒDERER.

Au mois d'avril 1937, je présentais devant cette Société, une observation de dolichosténomélie dont M. Marfan qui isola

cette affection, en 1896, voulut bien dire qu'il s'agissait d'un cas typique et complet.

M. Marfan terminait ainsi son intervention : « Chez certains enfants et adolescents, on rencontre un type morphologique qui, généralement considéré comme normal, se rapproche pourtant de la dolichosténomélie. Il s'agit presque toujours de fillettes et de jeunes filles, presque jamais de garçons. Ces fillettes ou jeunes filles frappent par leur maigreur et leur haute taille, par leurs membres longs et grêles, par la longueur de leurs mains et de leurs doigts qui sont minces et effilés, par la longueur et la minceur de leurs pieds et de leurs orteils, par une légère saillie du calcanéum » et il ajoutait : « Entre le type morphologique qu'elles présentent et celui des vrais dolichosténomèles, il y a tous les degrés intermédiaires. Faut-il les considérer comme atteintes d'une forme très atténuée d'arachnodactylie ? »

C'est un cas de cet ordre, présentant un ensemble de symptômes qui peuvent être rapportés à l'arachnodactylie, mais non point tous les symptômes que je suis depuis un an.

Il s'agit d'une jeune fille de 13 ans et 1/2 qui mesure 1 m. 65 de taille et 1 m. 77 d'envergure.

Sa maigreur, la gracilité de ses membres frappent au premier abord.

Les membres inférieurs sont longs et maigres (95 cm. du trochanter au sol dont 54 pour la jambe) et les pieds sont particulièrement disproportionnés (18 cm.); ils sont fort étroits, légèrement aplatis,

Mais ce sont les *membres supérieurs* surtout qui paraissent disproportionnés. De l'acromion à la pointe du médius, ils mesurent 78 cm., dont 33 pour le bras, 27 pour l'avant-bras et 18 pour la main.

Aux hanches, il existe une coxa-valga très marquée.

Le bras et l'avant-bras sont particulièrement minces au niveau des diaphyses, ce qui contraste avec l'épaississement des coudes et des poignets qui sont presque normaux.

Cette minceur est due, d'une part, à une véritable hypotonie musculaire et, d'autre part, à la gracilité de l'os lui-même.

Les mains sont très caractéristiques de l'arachnodactylie : longues de 18 cm., aux doigts effilés, mais rectilignes et en très légère camptodactylie. Les muscles interosseux sont hypotoniques

comme les muscles des bras et de l'avant-bras, laissant saillir les métacarpiens, et donnant à cette main un aspect décharné.

Le thorax est étroit, fortement aplati d'avant en arrière et l'ampliation thoracique extrêmement faible, de 3 cm. seulement pour le diamètre sous-axillaire comme pour le diamètre xyphoïdien.

Fait assez caractéristique non signalé dans aucune précédente présentation, la clavicule longue a dû s'adapter aux possibilités que lui laissait le médiocre développement du thorax. Elle est très flexueuse. Ces courbures sont extrêmement accentuées.

Le dos présente une cyphose dorsale supérieure assez légère d'ailleurs, mais une scoliose totale droite un peu plus marquée.

Le cou est long et la tête petite, de type dolichocéphale, le front est nettement bombé et on note une asymétrie des bosses frontales avec saillie de l'arcade sourcilière. Les orbites paraissent un peu larges et pourtant les yeux sont gros et saillants « en boules de loto ».

On note également une scoliose faciale gauche bien nette ; le nez est en lorgnette et le palais nettement ogival. Il existe des irrégularités dentaires. La première dentition est en partie conservée et la radiographie a même montré qu'il n'y avait pas de germes dentaires des dents de remplacement.

Le docteur Benoît, ophtalmologiste, qui avait examiné le malade de la précédente présentation, a noté simplement, pour cette fillette, que les pupilles étaient un peu contractées sans qu'on puisse parler de myosis, mais il n'a pas trouvé ni luxation du cristallin, ni myopie appréciable. Il existe un léger strabisme convergent de l'œil gauche.

Les téguments sont normaux sauf une large tache de vitiligo sur la fesse gauche.

On peut noter des signes précurseurs de la nubilité.

Le système nerveux de cette fillette paraît normal, mais au point de vue cérébral, elle est nettement retardée.

L'examen des viscères est négatif, pourtant il existe un peu de tachycardie habituelle qui s'exagère au moindre effort et empêche l'organisation d'une séance normale de traitement gymnastique pour sa scoliose et son développement thoracique, mais aucune lésion cardiaque apparente.

Comme antécédents personnels, il y a peu à retenir. Cette enfant est née à huit mois, après une grossesse normale pendant laquelle la mère avait suivi un traitement antisyphilitique, car on redoutait une syphilis héréditaire venue de la génération précédente.

La maman avait déjà remarqué, dans le bas âge, la gracilité des membres et la taille inaccoutumée de cette enfant.

La maman est petite et le père n'a que 1 m. 70.

Cette fillette s'est modifiée depuis un an que je la suis, en ce sens que sa scoliose s'est nettement améliorée et que son thorax s'est développé, j'ai l'impression, aussi, que ses muscles sont plus vigoureux malgré l'aspect de gracilité que les membres ont conservé.

Ce cas, incomplet, puisqu'il n'existe pas de symptômes cardiaques, ni de symptômes oculaires francs, m'a paru illustrer cette suggestion de M. Marfan, à laquelle je faisais allusion en commençant : faut-il considérer de pareils sujets comme atteints de dolichosténomélie ?

A la réflexion, en vérifiant d'ailleurs, mes fiches de malades, je pense que ces cas larvés sont beaucoup plus fréquents qu'on ne croirait à première vue.

Discussion : M. Marfan. — Est-ce qu'il y avait de l'hypotonie musculaire ?

M. Rœderer. — Très nette.

M. Marfan. — On voit très bien que la scoliose est bien marquée, que les bras sont certainement allongés : la main descend très bas sur la cuisse. Ce n'est pas un cas très marqué, mais il y a tous les caractères essentiels, l'allongement et l'amincissement des os, plus marqué aux extrémités distales que proximales, la hauteur de la taille, malgré une scoliose légère, et l'envergure. C'est un cas très intéressant.

M. Rœderer. — 1 m. 65 de taille et 1 m. 77 d'envergure.

M. Marfan. — Dans le cas de M. Rœderer, quoique atténuée, la dolichosténomélie me paraît évidente. Les os des mains, de l'avant-bras, des pieds et des jambes sont certainement allongés et amincis. Lorsque le sujet a les bras pendants, l'extrémité des doigts arrive au-dessous du tiers inférieur du fémur. La taille est élevée, malgré une légère scoliose; la scoliose est d'ailleurs très fréquente chez les dolichomèles. L'envergure est plus grande que la taille. Enfin, il existe de la gracilité et de

l'hypotonie musculaires, avec intégrité de la motilité, signes constants de la dolichosténomélie.

Un cas typique de malformation de la Ve vertèbre lombaire. Radiographie. Photographie.

Par Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH.

La scoliose par malformation de la Ve vertèbre lombaire, décrite par Gérard Monod, en 1909, par moi, en 1914, n'est pas très rare; pourtant je ne me souviens pas d'en avoir vu présenter ici, en tout cas pas depuis longtemps, et j'ai pensé qu'un cas bien typique pouvait intéresser la Société.

Il s'agit d'une grande et robuste fille de 17 ans, qui se tient dans l'ensemble, très droite, mais on remarque aussitôt la saillie anormale de la hanche droite. L'examen du dos montre, en effet, une déviation à convexité gauche, s'étendant de la base du sacrum à la 9e vertèbre dorsale, suivie d'une courbure de compensation insignifiante, et qui s'efface quand l'enfant fait un effort de redressement. Le bassin étant très large, l'espace brachio-thoracique gauche n'est pas effacé, mais sa flèche n'est que de 20 mm., tandis qu'elle est de 65 mm. à droite. En suivant du doigt la crête des apophyses épineuses, on sent celles des IVe et V^{e} vertèbres lombaires sous forme d'une courte barre oblique de haut en bas et de gauche à droite, tout à fait immobile, quelle que soit la flexion du reste de la colonne vers la droite ou vers la gauche. Cette constatation doit déjà faire penser à une malformation vertébrale; il existe bien un léger abaissement de la fossette sacro-iliaque gauche, mais ces 5-6 mm. de dénivellement n'expliquent pas une déviation aussi importante. Dans l'antéflexion, la région lombaire droite est en creux, tandis que la gauche, cylindrique, est à 25 mm. au-dessus du point symétrique du côté droit.

La radiographie nous montre des vertèbres absolument régulières à l'exception de la dernière; celle-ci, la Ve lombaire, est cunéiforme, ou plus exactement trapézoïde; son plan supérieur est

(1) GÉRARD MONOD, *Lyon Chirurgical*, 1909.
(2) Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH, *Archives de Méd. des Enfants*, 1914.

incliné de 20 degrés sur l'horizon, de haut en bas et de droite à gauche; la hauteur de la vertèbre est de 30 mm., à son bord droit et de 18 mm. au bord gauche. La colonne vertébrale lombaire est très souple; aussi une talonnette ajoutée à la chaussure gauche, permettra-t-elle de rendre horizontale la face supérieure de la Ve vertèbre déformée; d'autre part, un corset-ceinture, muni d'attelles latérales, dont la gauche sera plus concave que la droite, aidera à maintenir la position correcte et à diminuer l'asymétrie des hanches. Dans la station assise, il faudra placer un coussinet sous l'ischion gauche. Ce sont les seuls moyens correctifs à notre disposition, d'ici que la chirurgie soit arrivée à modeler la vertèbre difforme.



Fig. 1.

Tout cela est fort simple, mais voici qui l'est moins : La mère de Ch..., s'aperçut de la déviation lorsque l'enfant avait 8 ans, et lui fit donner, pendant deux ans, des leçons de gymnastique qui n'eurent aucun effet correctif. On demanda alors à nouveau, un conseil médical, et cette fois le diagnostic fut *glossoptose* et ses conséquences : voûte palatine ogivale, dysarthrose maxillaire, prognathisme et aussi faiblesse de la colonne vertébrale, cette dernière devant se corriger en même temps que la région faciale. L'enfant fut confiée à un orthodentiste pendant un certain nombre d'années, et le résultat obtenu à ce point de vue est tout à fait satisfaisant; la jeune fille a une fort gentille figure; la déformation n'a d'ailleurs jamais été grave, ainsi qu'en témoignent des photographies faites au cours de l'enfance et de l'adolescence.

Quant à la scoliose, qui devait s'amender chemin faisant, elle n'a fait que s'accentuer avec l'âge, ainsi qu'il est inévitable. Récemment, inquiète de voir la taille se dévier de plus en plus,

la mère a redemandé un conseil médical — il a été de s'adresser maintenant au plus connu des glossoptosistes, pour parachever le redressement des dents et atteindre ainsi la scoliose. Avant de s'y décider, on nous a conduit Ch., aux Enfants-Assistés.

Cette enfant présente, en somme, plusieurs légères malformations, portant sur le squelette : palais ogival, dysarthrose maxillaire avec prognathisme, asymétrie des fossettes sacro-iliaques, Ve vertèbre lombaire cunéiforme; enfin, abaissement du sein gauche. Peut-être ces défauts sont-ils sous la dépendance d'une circonstance peu banale : c'est que la mère nourrissait son premier-né pendant toute la durée de la 2e grossesse, et jusqu'à quinze jours de l'accouchement, après lequel elle entreprit aussitôt, l'allaitement du second enfant. La grossesse n'avait été reconnue qu'à sept mois et l'allaitement a été continué sur le conseil de la Clinique d'accouchement. Ajoutons enfin que la mère dit avoir eu pendant toute cette grossesse des urines pareilles à de la bouillie blanche, et il est vraisemblable que le calcium et le phosphore aient manqué au fœtus, et plus tard au nourrisson. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse pathogénique, quelle relation thérapeutique peut-on imaginer entre la correction des méfaits de la fameuse glossoptose et le redressement d'une scoliose due à la malformation d'une vertèbre ?



Fig. 2.

Discussion : M. Roederer. — J'ai entendu avec beaucoup d'intérêt la communication que vient de faire Mme Nageotte,

et je me permettrai de poser à cette occasion une petite question : Je crois qu'il y a pas mal de colioses par malformation de la Ve vertèbre lombaire qui ne sont pas des malformations primitives, mais secondaires. Nous voyons sur les radiographies un côté de la vertèbre moins haut que le côté opposé, mais en réalité, ce n'est point parce que l'enfant est née comme cela, c'est parce qu'il y a eu un glissement secondaire qui s'est opéré d'un côté, tandis que l'autre côté est resté fixe.

Ces scolioses succédant à des lyses passant à travers un isthme sont faussement appelées « listhésiques »; le mot correct est « olisthésiques ».

Chaque vertèbre lombaire est accrochée (comme toutes les vertèbres, au reste) sur la vertèbre sous-jacente par ses apophyses articulaires inférieures. Si, pour une raison quelconque, les deux côtés d'une vertèbre échappent à l'accrochage sur l'articulaire inférieure de la vertèbre sur laquelle elle repose, cela aboutit à un glissement en avant : le « spondylolisthésis », affection bien connue, depuis longtemps décrite.

Si le décrochage n'a lieu que d'un côté, cela crée un mouvement de bascule et de rotation autour de l'apophyse articulaire qui a tenu. On ne s'en aperçoit pas tout d'abord. L'enfant supporte assez bien cette petite infériorité d'équilibre, mais petit à petit cette vertèbre glisse et la vertèbre qui a tourné se déforme. Je vous présenterai dans quelque temps des cas semblables de scoliose olisthésique chez des enfants, des scolioses que l'on croyait dues à une malformation primitive de la Ve lombaire, et qui n'étaient que secondaires à une rupture de l'isthme inter-apophysaire ou à un allongement de celui-ci. La rupture de l'isthme d'un côté est, je crois, assez fréquente.

J'ai présenté, il y a quelques années, ici, un enfant qui a été greffé et va actuellement extrêmement bien; il avait une scoliose par malformation de la Ve lombaire, avec perte absolue de l'équilibre; cette malformation était due à un olisthésis unilatéral.

Je vous en présenterai une autre, une enfant de 16 ans, qui était dans un état d'équilibre instable et chez laquelle on avait

cru à une malformation de la V[e] lombaire d'origine primitive, alors qu'elle était également secondaire; elle fut également greffée et l'évolution s'arrêta.

Je m'excuse de ces explications un peu compliquées; avec une pièce vertébrale en mains elles deviennent claires, comme le mécanisme auquel je fais allusion.

Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH. — Je crois cependant que dans un cas où il existe toute une série de malformations *congénitales* portant sur le tissu osseux, il faut attribuer le défaut de la V[e] vertèbre à la même origine. La radiographie nous montre d'ailleurs que cette vertèbre est bien d'aplomb sur la base du sacrum, laquelle est horizontale; rien n'autorise dans ce cas, l'hypothèse du glissement.

M. RŒDERER. — L'olisthésisme aussi est congénital.

Le traitement de la vulvo-vaginite gonococcique des petites filles par le benzoate de di-hydro-folliculine en injections sous-cutanées.

Par MM. Julien HUBER, J.-A. LIÈVRE et R. DUPERRAT.

Le nombre des traitements de la vulvo-vaginite gonococcique des petites filles témoigne, croyons-nous, de leur irrégularité, et nous avons vu bien souvent de telles vulvites s'éterniser en dépit des traitements locaux classiques ou des tentatives de vaccinothérapie.

C'est pourquoi nous vous rapportons cinq cas traités par l'injection sous-cutanée de benzoate de di-hydro-folliculine en solution huileuse, dont quatre furent guéris cliniquement et bactériologiquement, après échec de plusieurs autres traitements.

OBSERVATION I. — *B. Francine*, 26 mois. Entre le 21 août 1937 pour pertes purulentes abondantes, datant de loin (ophtalmie purulente à la naissance). Vulvo-vaginite gonococcique banale.

Examen microscopique : nombreux polynucléaires altérés, nombreux gonocoques intra- et extra-cellulaires.

Traitements tentés. — Lavages vulvaires et vaginaux au permanganate de potassium à 1 p. 4.000 (21-8 au 31-8). Pansements vulvaires et injections vaginales d'un dérivé de l'oxyquinoléine (1-9 au 15-9). Vaccin antigonococcique sous-cutané (10-9 au 20-9). Folliculine intra-vaginale (une ampoule de 100 U. S. chaque soir du 17-9 au 4-11). Para-amino-benzène sulfamide (0 gr. 50 du 5-11 au 2-12).

Durant cette période, tous les prélèvements montrent la présence de gonocoques, plus rares, il est vrai, à partir du 17 novembre. Les pertes s'atténuent au cours du traitement local mais reparaissent après 24 heures sans lavage.

Traitement par le benzoate de dihydro-folliculine : injection sous-cutanée de 1 mgr. (10.000 unités intern.) en solution huileuse, les 3 décembre, 10 décembre, 17 décembre, 24 décembre.

Rares gonocoques le 13 décembre, prélèvement négatif les 20 et 27 décembre.

Guérison clinique. Sortie le 27 décembre.

Obs. II. — *C. Yvonne*, 7 ans. Entre le 22 septembre 1937. Vulvite banale, assez nombreux gonocoques.

Du 22 septembre au 29 novembre, traitement local par le permanganate à 1 p.4.000, et, en outre, du 28 septembre au 3 novembre, instillation quotidienne intra-vaginale de 100 U. S. de folliculine; du 4 novembre au 28 novembre, 1 gr. quotidien de para-amino-benzène sulfamide.

Prélèvements : assez nombreux gonocoques les 23 septembre, 5 octobre, 16 octobre; peu nombreux le 25 octobre; rares le 9 novembre; néant le 17 novembre; rares le 23 novembre.

Injection sous-cutanée de 1 mgr. de benzoate de di-hydro-folliculine en solution huileuse, les 29 novembre, 6 décembre, 12 décembre, 20 décembre, 27 décembre.

Prélèvements négatifs les 12 décembre, 20 décembre, 27 décembre. Guérison clinique. Sortie le 5 janvier.

Obs. III. — *S. Jacqueline*, 7 ans. Entre le 30 septembre 1937, pour pertes vaginales purulentes, avec gonocoques depuis 15 jours. Vulvite banale avec rares gonocoques extra-cellulaires.

Du 30 septembre au 8 octobre, lavages au Dakin et instillation quotidienne intra-vaginale de 100 U. S. de folliculine; du 9 octobre au 30 octobre, injections de permanganate, associées du 19 octobre au 30 octobre aux compresses vulvaires d'eau

blanche. En outre, vaccinothérapie antigonococcique sous-cutanée.

Du 30 octobre au 10 novembre, l'enfant présente une otite, compliquée de mastoïdite qui doit être opérée. Elle reçoit à cette occasion, des injections de propidon; la température s'élève à plusieurs reprises à 40°, sans modifier notablement la vulvite. Du 17 novembre au 3 décembre, lavages locaux. Du 3 décembre au 20 décembre, 1 gr. 50 quotidien de para-amino-benzène sulfamide.

Tous les examens durant cette période sont positifs, les gonocoques rares jusque vers le 15 octobre, assez nombreux le 16 et 24 octobre, puis rares à nouveau et exclusivement extra-cellulaires.

Injection sous-cutanée de 1 mgr. de benzoate de di-hydro-folliculine en solution huileuse, les 28 décembre, 4 janvier, 11 janvier, 18 janvier, 25 janvier, 1er février.

Très rares gonocoques, les 5 et 14 janvier, recherche négative les 22 janvier, 1er février, 5 février. Guérison clinique.

Obs. IV. — *P. Jacqueline*, 8 ans. Vulvite datant de 2 ans. Début en février 1936, par pertes purulentes jaunes, vulve très enflammée. Traitements tentés depuis cette date : permanganate de potasse (un mois); gonacrine locale à 1 p. 3.000 (18 mois). Les prélèvements restent positifs. Dès l'arrêt des soins, reprise de l'écoulement.

Ce cas est traité à partir du 13 janvier 1938, exclusivement par 6 injections hebdomadaires de 1 mgr. de benzoate de di-hydro-folliculine en solution huileuse. Très rapidement l'écoulement change de caractère, devient parfaitement blanc. Le lendemain de l'injection, la vulve est légèrement rouge. Le 24 février, vulve normale, petite sécrétion blanchâtre ne contenant ni leucocytes, ni gonocoques. Les 28 février et 3 mars, persistance de leucorrhée. Examen microscopique : quelques cellules épithéliales; pas de leucocytes, pas de gonocoques. Important disque mammaire. Le 17 mars, trois semaines après la dernière injection, très léger écoulement blanc, pas de gonocoques. Disque mammaire très réduit.

Obs. V. — *Leb. Micheline*, 4 ans. Entre le 26 février 1938, pour pertes vaginales datant d'une semaine (?). Enfant mal tenue, très sale et parasitée. Vulvo-vaginite avec écoulement purulent très abondant. Examen microscopique : nombreux diplocoques bram-négatifs extra- et intra-cellulaires.

Injection hebdomadaire de 10.000 unités de benzoate de di-

hydro-folliculine et lavages purement externes. Au 12e jour, pus moins coloré et moins abondant; présence de gonocoques. Au 21e jour, gonocoques peu nombreux. Lavages externes à l'eau bouillie seulement. Le 28 mars, gonocoques très rares extra-cellulaires; le 4 avril, gonocoques assez nombreux. Nodules mammaires de la taille d'un gros pois.

Donc échec après cinq semaines de traitement.

Ces cinq observations représentent la totalité des cas que nous avons traités par cette méthode; dans quatre d'entre eux, le succès a été obtenu en quelques semaines, après que d'autres méthodes eurent été prolongées en vain pendant plusieurs mois. A la vérité, ces traitements locaux n'avaient peut-être pas été inutiles, car ils avaient diminué l'inflammation locale, modifié l'aspect de l'écoulement et raréfié les gonocoques sans les faire disparaître.

Nous nous sommes naturellement préoccupés des effets que pouvaient avoir éventuellement sur l'organisme ces fortes doses d'hormone femelle. Nous n'avons observé aucune modification somatique générale, non plus qu'aucun effet psychique défini. Il n'y a pas eu de développement du système pileux, ni d'évolution des organes génitaux externes. Par contre, dans tous les cas, s'est faite une petite poussée mammaire passagère, c'est-à-dire que la glande mammaire est devenue perceptible sous l'aréole sous la forme d'un petit disque de 1 à 3 cm. de diamètre.

***

Cette méthode, utilisée aux États-Unis depuis quatre ans environ, est basée sur les modifications du vagin sous l'influence de la folliculine. L'une de ces modifications a servi à définir la folliculine : c'est la kératinisation de la muqueuse vaginale, connue d'abord chez les rongeurs, puis décrite, en 1928, par Allen chez les guenons impubères. L'épithélium kératinisé, qui caractérise la muqueuse vaginale adulte, s'opposerait dans une certaine mesure à la végétation du gonocoque.

D'autre part, l'injection de folliculine modifie la réaction des sécrétions vaginales. Hall et Lewis ont montré que les sécrétions vaginales normales de la guenon impubère sont nettement alcalines (*p*H 7,5-8). Après traitement par injections sous-cutanées de folliculine, les sécrétions deviennent nettement acides (5,4-5,7). Quatre semaines après la fin des injections, le *p*H remonte à 8,6-8,8. Or, on sait depuis longtemps que l'acidité du vagin adulte est défavorable au gonocoque (Kelly, 1908); *in vitro*, le gonocoque ne survit pas dans un milieu dont le *p*H est inférieur à 6.

On sait également, depuis les études de Dœderlein, de Cruickshank et Sharman, que l'acidité du vagin normal adulte est en rapport avec la présence des cellules à glycogène de la muqueuse. La desquamation de ces cellules provoque la formation d'acide lactique par action enzymatique et bactérienne. Ces cellules à glycogène apparaissent, de la puberté à la ménopause, sous l'influence de la folliculine.

Ces notions ont conduit Lewis (1), Brown (2), Hubermann et Israeloff (3), etc., à utiliser la folliculine chez les petites filles. Lewis et Weinstein (4) ont vérifié par une méthode précise que le *p*H vaginal moyen de 7,2 chez la petite fille normale, de 7 chez l'enfant atteinte de vulvo-vaginite gonococcique, s'abaissait à 6,0 ou au-dessous après deux semaines de traitement par la folliculine. Hubermann et Israeloff, Te Linde et Brawner (5) ont vérifié également l'effet de maturation histologique sur la muqueuse vaginale.

(1) Lewis R. M., Study of effects of theclin on gonorrheal vaginitis in children. *Am. Journ. Obst. and Gyn.*, **26**, 1933, 593-599.

(2) Brown J., Treatment of gonorrheal vaginitis in immature girls. *Journ. of Am. med. Assoc.*, **102**, 1934, 1293-1294.

(3) Hubermann J. et Israeloff H. H., Thepareutic value and effects of amniotin in gonorrhcal vaginitis in children. *Journ. of Am. med. Assoc.*, **103**, 1934, 18-21.

(4) Lewis R. M. et Weinstein L., Production of vaginal acidity by œstrin; importance on treatment of vaginitis. *Surg., Gyn. and Obs.*, **63**, 1936, 640-643.

(5) Te Linde R. W. et Brawner J. N. Jr., Experiences with amniotin in the treatment of gonococeal vaginitis in children. *Am. J. Obst. and Gyn.*, **30**, 1935, 512-523.



Les résultats obtenus par les auteurs sont assez variables.

Brown en 1934, publie 7 succès sur 7 cas, chez des enfants de 2 à 10 ans, au moyen de 8 à 31 injections quotidiennes de 50 à 100 unités (anciennes) de folliculine.

Hubermann et Israeloff, avec l'amniotine de Squibb, ont obtenu la guérison, en moyenne en 21 injections de 100 unités-rat. Les gonocoques disparaissent en quatre semaines. Les cas aigus sont les plus résistants.

Nabarro et Signy (1) ont essayé différentes méthodes et ont pu obtenir un examen bactériologique négatif, en une semaine au moyen d'une injection unique massive de 50.000 unités de benzoate de di-hydro-folliculine. Le traitement par voie buccale demande un temps plus prolongé.

Miller (2), résumant deux ans d'expérience du traitement, note que toutes les infections vaginales de la petite fille s'améliorent par ce traitement. Sur 42 cas de vaginite gonococcique suivis depuis plus de six mois, il y a eu 19 bons résultats définitifs, 16 cas contrôlés temporairement, 7 échecs.

Lewis et Adler (3), sur 33 cas traités, obtiennent 30 cas sans gonocoques en 3 semaines, 2 en 12 semaines et 1 échec.

Gaté et Michel (4) ont rapporté la guérison de 3 vaginites gonococciques et de 2 vaginites non gonococciques.

Moricard (5) a traité 2 cas avec une guérison et un échec.

La méthode n'a pas que des enthousiastes et de sérieuses réserves sont énoncées, en particulier, par Benson et Sten (6)

(1) NABARRO D. et SIGNY A. G., Treatment of vulvo-vaginitis with œstrin. *Lancet*, **1**, 1935, 604-606.

(2) MILLER J. R., Two years experience with theclin treatment of gonorrheal vaginitis. *Am. J. Obst. and Gyn.*, **29**, 1935, 553.

(3) LEWIS R. M. et ADLER E. L., Results of treatment with different preparations and amounts of estrogenic substance. *Journ. of Am. Med. Assoc.*, **106**, 1936, 2054-2058.

(4) GATÉ J. et MICHEL P. J., Traitement de la vulvo-vaginite des petites filles par le benzo-gynœstryl. *Bull. Soc. fr. Derm.*, **43**, 1936, 1444-1446; et *Ibid*, **44**, 1937, 192-197.

(5) MORICARD R., Développement mammaire et pigmentation chez les petites filles dans le traitement de la vulvo-vaginite. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, **25**, 1936, 432-434.

(6) BENSON R. A. et STEN A., Vaginitis in children. A review of litterature. *Am. Journ. Dis. Child.*, **53**, 1937, 806-824.

(66 cas traités, 7 négativés), par Argenziano (1) (1 seul cas de guérison définitive sur 14 cas traités par la folliculine seule); de vives critiques lui sont adressées par Witherspoon (2) qui reproche au traitement sa longue durée, sa cherté et le considère comme inefficace.

Telles sont les conclusions de quelques travaux que nous avons pu consulter.

Leurs divergences sont extrêmes, mais les méthodes employées sont aussi très diverses; il nous paraît probable d'une part que les doses employées par certains auteurs sont insuffisantes, d'autre part que la substitution de la di-hydro-folliculine (œstradiol) à la folliculine (œstrone) apporte de bien plus grandes chances de succès. La di-hydro-folliculine semble pouvoir être administrée soit en ovules vaginaux soit en suppositoires rectaux, soit en injections quotidiennes, soit mieux encore sans doute, en injections espacées de solution huileuse de son ester benzoïque.

Il serait certainement utile de vérifier directement son action acidifiante sur le *p*H vaginal. Du moins peut-on s'assurer de la réalité de son action dans l'organisme, par la recherche de l'apparition des caractères sexuels secondaires.

Il s'agit là d'une propriété fondamentale des préparations actives de folliculine; sa connaissance nous avait d'abord fait quelque peu hésiter à employer ce corps et nous nous souvenions, en particulier, des prudentes réserves qui avaient été faites, ici même, à propos de l'emploi de la testostérone chez le garçon impubère. La lecture de la littérature nous a convaincus qu'aucun danger n'était à craindre, le développement passager des seins étant pratiquement le seul phénomène observé.

Nous avons nous-mêmes, nous l'avons dit, dans tous les cas traités, remarqué un léger développement de la glande mammaire, qui apparaît du 15e au 25e jour, sous forme d'un disque dur sous-mamelonnaire de 1 à 3 cm. de diamètre. Cette tuméfac-

(1) Argenziano G., Sulla follicolinoterapia della vulvo-vaginite gonococcia infantile. *Riforma medica*, **53**, 1937, 119-123.

(2) Witherspoon J. T., Treatment of gonorrheal vulvo-vaginitis in childhood with the ovarian follicular hormone. *Am. J. Dis. Child.*, **50**, 1935, 913

tion disparaît 3 à 4 semaines après l'arrêt du traitement. Nous n'avons noté ni modification du mamelon, ni pigmentation, ni modification vulvo-vaginale, ni trouble psychique ou excitation génitale d'aucune sorte. Toutes nos enfants se sont maintenues en excellente santé générale et ont pris du poids, ce qui est naturel pour les quatre enfants hospitalisées, placées dans de meilleures conditions que dans le milieu habituel, mais ce qui est moins négligeable pour une enfant restée dans sa famille, et dont la mère a spontanément remarqué l'amélioration de l'état général, de l'appétit et du teint.

En résumé, notre expérience, encore trop brève pour établir que la vulvo-vaginite gonococcique guérit de façon habituelle par les injections de dérivés de la folliculine, montre que ce traitement peut mettre fin à certains cas rebelles et qu'il mérite d'être essayé au moins lorsqu'ont échoué les méthodes locales habituelles.

Discussion : M. Marquézy. — Je voudrais demander à Lièvre, si les malades avaient été soignées auparavant par les produits sulfamidés ?

M. Lièvre. — Dans deux de nos observations, cet essai a été fait : une enfant de 26 mois atteinte de vulvo-vaginite ancienne a reçu chaque jour, 50 cgr. de para-amino-benzène sulfamide par voie buccale, du 5 novembre au 2 décembre, quatre semaines de traitement, échec total. Une autre enfant, âgée de sept ans, a reçu du 4 au 28 novembre, 1 gr. par jour de para-amino-benzène sulfamide, échec total.

M. Marquézy. — C'est très intéressant parce qu'on a publié une série d'observations chez l'adulte et même chez l'enfant, des produits sulfamidés contre le gonocoque où l'action parut vraiment efficace. Je demandais à Lièvre de préciser, en l'occurrence, ce qui avait été donné comme dose. L'enfant de 26 mois a recu 0,50 cgr. et un enfant de 7 ans a reçu un gramme, l'un pendant 25 jours et l'autre pendant un mois. Eh bien, je crois que tout ce qui ressort actuellement du traitement de ces pro-

duits contre le gonocoque, c'est qu'il faut donner une dose maxima d'emblée, ou arriver rapidement au maximum. En général, on diminue ensuite assez vite la dose; le résultat se fait sentir en quelques jours, en 5 ou 6 jours, surtout si en même temps que ce traitement général on associe un traitement local. Je voudrais signaler que les injections locales de para-amino-phenylo-sulfamide m'ont paru efficaces. De sorte que peut-être, il faudrait ne pas porter contre le traitement sulfamidé un jugement trop hâtif. Les deux cas rapportés n'ont peut-être pas été soignés comme il semble qu'il faille soigner les gonococcies à l'heure actuelle avec ces produits, c'est-à-dire d'emblée avec une dose maxima et une dose décroissante assez rapidement. Si l'on en juge sur tout ce qui a été publié chez l'adulte, il semble que ce soit une médication intéressante.

Maintenant, je voudrais demander à Lièvre, de préciser le mode de traitement ? Il nous parle d'injections intra-vaginales ?

M. Lièvre. — Une première tentative a été faite par la voie vaginale, utilisée par plusieurs auteurs à l'étranger. Elle ne nous a pas donné de résultats. Il est vrai qu'il s'agissait de folliculine et de doses assez faibles. Les succès que nous publions ont été obtenus par des injections intra-musculaires de benzoate de di-hydro-folliculine.

M. G. Blechmann. — Je demanderai à M. Lièvre de bien vouloir nous indiquer en milligrammes les doses de folliculine.

M. Vallery-Radot. — Je voudrais demander depuis quand ces enfants sont guéris ? Et a-t-on eu l'occasion de les revoir depuis leur guérison bactériologique ?

M. Lièvre. — Je répondrai à M. Blechmann, qu'il s'agit d'injections de 10.000 unités internationales, c'est-à-dire de 10 milligrammes de di-hydro-folliculine.

La stabilité de la guérison a été contrôlée dans deux cas, deux mois après la fin du traitement.

Quelques cas d'apoplexie séreuse chez l'enfant au cours du traitement par les arsénobenzènes.

Par Mme LINOSSIER-ARDOIN et Mlle RONGET.

L'apoplexie séreuse est considérée comme exceptionnelle chez l'enfant, et certains auteurs ont même nié son existence. Les observations publiées chez les hérédo-syphilitiques concernent toutes des adultes et le cas le plus précoce est l'observation de Gaucher, où les accidents sont survenus chez une jeune fille de 15 ans.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'apporter à la Société de Pédiatrie les cas que nous avons observés. Ils ne sont pas fréquents. Nous faisons, à la consultation de l'hôpital Trousseau, environ 11.000 injections par an. Nous avons vu 5 apoplexies séreuses : les 4 cas dont les observations suivent et le 5e, traité à la consultation, puis hospitalisé dans le service du docteur Cathala.

OBSERVATIONS. — *Le 1er cas* concerne un enfant de 11 ans, traité pour hypotrophie.

Le père a contracté la syphilis peu de temps avant son mariage, et les parents avaient des réactions sérologiques fortement positives au moment de la naissance des enfants. La mère a eu un traitement incomplet pendant la grossesse.

L'enfant est né à terme. Il est examiné pour la première fois à Trousseau, en 1933. Il ne présente pas de stigmates évidents de syphilis congénitale mais il est chétif et malingre. Les réactions sérologiques sont négatives.

Une première série de sulfarsénol le fatigue. Sans présenter d'accidents véritables, il est anorexique et présente un état nauséeux pendant la durée du traitement. Il est mis alors à l'acétylarsan infantile, puis à l'arsénomyl. De 1934 à 1937, il reçoit 7 séries d'arsénomyl, toutes très bien tolérées. L'enfant se développe, grandit, grossit, est très amélioré.

En décembre 1937, on commence une 8e série d'arsénomyl aux mêmes doses que les précédentes. On atteint sans incidents

la 9e injection de 0 gr. 35 (l'enfant pèse 31 kgr.) faite le 4 janvier. Aucun malaise le jour de l'injection. Le 5 et le 6 janvier, l'enfant est normal, va à l'école, mène sa vie habituelle. Le 7 janvier, il se plaint de céphalée, mais n'a pas de fièvre, joue dans la journée, dîne normalement.

Dans la nuit du 7 au 8 janvier, les parents sont réveillés par la respiration stertoreuse de l'enfant qui est sans connaissance, et présente des crises convulsives. Ces crises se renouvellent, deviennent de plus en plus fréquentes. L'enfant est amené le 8 janvier, dans le service du docteur Paisseau.

A l'entrée à l'hôpital, l'enfant est dans le coma et présente une respiration stertoreuse. La température est à 39°,1. L'examen du système nerveux montre l'absence de signes méningés, l'enfant est souple, en résolution musculaire. Les réflexes tendineux et cutanés sont abolis. Il existe un signe de Babinski du côté gauche. On note, en outre, des alternances de mydriase et de myosis, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Le pouls est vibrant. La ponction lombaire montre un liquide clair, non hypertendu, contenant quatre éléments à la cellule de Nageotte et 0 gr. 70 d'albumine.

Les urines contiennent un peu d'albumine, l'examen du culot de centrifugation dénote la présence de leucocytes altérés et l'absence de cylindres. L'examen des oreilles ne montre rien d'anormal. Les crises convulsives persistent toute la journée et toute la nuit. Le 9 janvier, la température est à 41°,3 puis 42°, le coma reste complet, les crises deviennent subintrantes et l'enfant meurt.

Le traitement a consisté en urotropine et gardénal par voie buccale, une injection de gardénal intra-musculaire de 5 cgr. est faite quelques instants avant la mort.

Le 2e et le 3e cas concernent deux frères en traitement depuis plusieurs années et qui, fait curieux, ont fait, le même jour, les mêmes accidents.

L'aîné, âgé de 6 ans, est un jumeau de grossesse univitelline, ayant présenté un coryza et des végétations précoces, une splénomégalie. D'abord traité par des frictions et des suppositoires mercuriels, il est mis ensuite au sulfarsénol. Les dix premières injections de la série, faites aux doses normales et à 5 jours d'intervalle, ont été parfaitement tolérées, sans fièvre ni malaise d'aucune sorte. La 10e injection comportait 0 gr. 30 de sulfarsénol (l'enfant pèse 24 kgr.). La 11e est faite à la même dose et dans les mêmes conditions, un jeudi. Aucun malaise immédiat. La journée du vendredi se passe sans incidents ainsi que la nuit suivante. Le samedi matin, brusquement, et sans prodromes, l'enfant tombe en

convulsions. Il s'agit de convulsions cloniques généralisées et extrêmement violentes. D'abord espacées, elles se rapprochent, deviennent incessantes, et la perte de connaissance est totale. Vers la 10e heure, la température s'élève à 40° et s'y maintient. A ce moment, le coma est total, s'accompagnant de troubles du rythme respiratoire. L'enfant est dans un état constant de convulsions localisées, de sursauts et de contractures. Sur ce fond, surviennent de grandes crises convulsives généralisées, cédant partiellement à la balnéation.

A l'examen, les réflexes tendineux sont très vifs. Il existe un signe de Babinski bilatéral, les pupilles sont en mydriase. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

Le gardénal par voie buccale à dose de 0 gr. 10, le chloral par voie rectale à dose de 2 gr., n'ont paru apporter aucune amélioration. La fin des accidents est survenue après une injection de 3 cgr. de gardénal par voie intra-musculaire. Les convulsions se sont faites plus rares, moins violentes et, en trois jours, l'enfant a guéri, sans que cet accident dramatique ait laissé aucune trace.

Son jeune frère, âgé de 4 ans, est né à terme d'une grossesse traitée. Pesant 4 kgr. à la naissance et nourri au sein dans d'excellentes conditions, il présente des signes de rachitisme à la fin de la première année. Après apparition d'un strabisme, et en raison d'une anémie marquée, il est mis au traitement. Après 10 injections de sulfarsénol parfaitement tolérées, il reçoit la 11e de 0 gr. 24 (il pèse 23 kgr.) le jeudi, comme son frère. Aucun incident après l'injection. Le vendredi et le samedi, l'enfant est tout à fait normal. Le dimanche matin, la mère le trouve, la tête dans son oreiller, en pleine crise convulsive. Les convulsions, sans être subintrantes comme celles du frère aîné, se sont répétées pendant toute la journée du dimanche et du lundi, s'espaçant à partir du dimanche soir. A l'examen, on notait simplement des réflexes vifs et un signe de Chwosteck. La guérison est survenue sans avoir recours aux injections intra-musculaires de gardénal, mais simplement par la balnéation et l'ingestion de 0 gr. 10 de gardénal.

Les ampoules du produit injecté ont été vérifiées, elles n'appartenaient d'ailleurs pas à la même série.

Le 3e enfant, jumeau de l'aîné, a reçu la même dose, dans les mêmes conditions, et n'a pas présenté le moindre malaise.

Le 4e cas concerne une enfant de 7 ans, pupille de l'Assistance Publique, sur les antécédents de laquelle nous n'avons aucun renseignement. Elle est amenée du Centre d'entraînement médico-

professionnel pour arriération mentale. A l'examen, pas de lésions organiques apparentes, mais l'enfant a un facies d'hérédo avec bosses frontales, ostéite nasale, voûte palatine ogivale. Elle est instable et très arriérée. La prise de sang est négative.

On lui fait, en mars et en septembre 1936, deux séries de sulfarsénol qui sont parfaitement bien tolérées. En janvier 1937, on commence une 3e série, dont les six premières doses sont bien supportées. La 7e injection de 0 gr. 30 (l'enfant pèse 26 kgr.) est faite le 20 février. La fillette va bien le jour de la piqûre et le lendemain. Le 22 février, elle se plaint de céphalée et commence des crises convulsives. Elle est amenée, le soir, à l'hôpital Trousseau, sans fièvre, mais dans un coma complet et avec des convulsions subintrantes. Elle meurt peu de temps après son arrivée sans qu'aucun examen ait pu être pratiqué.

Nous ne discuterons pas la pathogénie de ces accidents, pathogénie encore très obscure et sur laquelle les auteurs ne sont d'ailleurs pas d'accord.

Signalons simplement qu'il ne peut s'agir ici, d'accidents syphilitiques (neuro-récidives ou réactions d'Herxheimer) comme ceux décrits par Gjessing, puisque aucun de ces enfants ne présentait de lésions syphilitiques en évolution.

Nous n'avons pas non plus retrouvé chez eux les troubles endocrino-sympathiques auxquels M. Milian attache une si grande importance.

Par contre, le cas des deux frères, présentant leurs accidents le même jour, et dans les mêmes conditions, pourrait être en faveur d'une cause exogène : altération du médicament, de l'eau distillée, concentration de la solution, etc... Nous signalons ce fait, sans vouloir d'ailleurs en tirer aucune conclusion.

Au point de vue clinique, nos observations reproduisent exactement le tableau de l'apoplexie séreuse, tel qu'il a été décrit chez l'adulte.

Cet accident, signalé surtout au cours du traitement par le novarsénobenzol, a été également observé à la suite d'injections de sulfarsénol et d'ingestion de tréparsol. Deux de nos enfants étaient traités par l'arsénomyl. Il survient à la fin du traitement, vers la 7e injection, le plus souvent.

L'*incubation* est de 2 à 4 jours, le 3e jour représentant, pour M. Milian, la date probable de décomposition du médicament en produits toxiques secondaires encore mal connus.

Après cette période d'incubation silencieuse, survient la *céphalée*, premier symptôme, qui s'accompagne parfois d'état nauséeux. Bientôt apparaissent *les convulsions épileptiformes et le coma.*

La température est variable, mais il y a le plus souvent hyperthermie; variable, également, l'état des réflexes, mais l'existence d'un signe de Babinski est fréquemment signalé chez l'adulte; il existait chez deux de nos malades. La déviation conjuguée de la tête et des yeux, que nous avons notée dans notre première observation, est également signalée par Chavany et Tournay. Enfin, à la ponction lombaire, la dissociation albumino-cytologique est de règle. Elle existait chez le seul de nos malades ayant eu une ponction lombaire. L'évolution, variable, se fait vers la mort ou la guérison sans séquelles. M. Milian attache une valeur considérable au traitement adrénaliné dans l'évolution favorable des accidents. Aucun de nos malades n'a reçu d'adrénaline, mais l'injection de gardénal intra-musculaire a paru exercer une bonne action.

Nos quatre observations sont exactement calquées sur celles déjà étudiées chez l'adulte. Elles n'apportent donc aucune nouveauté, ni clinique, ni pathogénique, ni thérapeutique. Mais elles sont, croyons-nous, les premières publiées chez l'enfant.

Nous sommes persuadés que l'apoplexie séreuse de l'enfance n'est pas aussi exceptionnelle qu'on a coutume de le dire. Mais le diagnostic n'est certainement pas fait à tout coup.

Si nos observations sont un peu incomplètes, c'est que le diagnostic a été fait rétrospectivement. Cependant, la consultation de Trousseau fonctionne en étroite liaison avec les services de médecine. Mais les accidents évoluent avec une telle brutalité que, pendant le peu de temps que cette liaison met à s'établir, l'enfant est déjà mort ou guéri.

On conçoit que lorsqu'un malade, traité dans un dispensaire, et souvent sans surveillance médicale, arrive à l'hôpital sans

renseignements, ou avec les renseignements, souvent bien fantaisistes que donnent les parents, les difficultés du diagnostic sont singulièrement augmentées.

En présence d'un enfant dans le coma, agité de crises convulsives, le médecin, qui n'a pas la notion du traitement antérieur, envisage bien d'autres diagnostics que l'apoplexie séreuse, celle-ci restant, malgré tout, un diagnostic d'exception.

Cependant, ces accidents, quoique rares, sont dramatiques et peuvent entraîner la mort. Il est donc utile de les connaître pour se montrer prudent dans l'emploi des arsénobenzènes. Nous ne songeons certes pas à proscrire ce médicament admirable qui reste le médicament de choix de toute syphilis en évolution et qui permet de transformer des êtres tarés en individus normaux, nous restons partisans du traitement arsenical de toute femme syphilitique enceinte. Mais la connaissance des syphilis larvées et latentes a étendu à l'extrême, les indications du traitement. L'action eutrophique du sulfarsénol l'a fait parfois employer pour de simples hypotrophies, et les séries sont souvent faites à domicile, ou dans des dispensaires, sans aucune surveillance médicale. On ne saurait trop répéter que les arsénobenzènes, *quels qu'ils soient*, constituent une arme thérapeutique remarquable, mais que c'est une arme à double tranchant qu'il convient de n'utiliser qu'à bon escient.

Deux cas d'apoplexie séreuse chez l'enfant.

Par MM. J. Cathala, P. Auzépy et A. Brault.

Nous rapportons à la Société deux cas d'accidents cérébraux, coma éclamptique, survenus chez de jeunes enfants traités par des injections sous-cutanées de novarsénobenzène. Ces deux malades ont guéri.

L'intérêt de cette présentation à notre avis est double. Tout d'abord rappeler que les traitements arsénicaux, dits d'épreuve ne sont pas toujours parfaitement anodins, et que dans l'en-

fance des accidents du type de l'apoplexie séreuse ne sont pas inconnus. Cependant ils semblent fort rares, puisque beaucoup de médecins ne les ont jamais observés, et que la plupart des traités de pédiatrie n'en font pas mention. Le mot ne se trouve pas dans l'article si fortement documenté de M. Péhu, dans le *Traité de Médecine des Enfants.* Dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale,* M. Jean Meyer écrit : « Les autres accidents arsénobenzéniques : ictère, purpura, érythrodermie, l'apoplexie séreuse, etc., existent, mais ils sont si rares qu'il n'y a pas lieu de leur consacrer une mention particulière. »

Dans un numéro récent du *Paris médical,* M. Milian en relate un cas chez un enfant traité par le sulfarsénol (le rythme des injections était quotidien et la dose de 4 gr. 14 fut atteinte en 11 jours pour un sujet de 14 ans).

Sous le titre « Méningisme », nous avons trouvé une observation de la Clinique du professeur Epstein dans la quelleun nourrisson a fait des accidents de ce type, 3 jours après une injection de néosolvarsan.

Dans la *Revue française de Dermatologie et Syphiligraphie,* M. Milian décrit une apoplexie séreuse survenue chez un enfant de 11 ans, soigné par le 914 intra-veineux. Il envisage le problème étiologique. La fatigue du sujet lui semble une cause prédisposante importante, mais il insiste surtout sur l'altération des glandes endocrines qu'il a pu vérifier au cours de plusieurs autopsies.

Que ces accidents soient fort rares, surtout rapportés au nombre prodigieux d'injections arsenicales faites à titre thérapeutique, prophylactique, ou même sans titre du tout, cela paraît certain. Mais que bon nombre d'observations aient été méconnues, parce que le médecin traitant ignorait que, par ailleurs, un traitement fût en cours, c'est ce que l'on peut admettre. L'une de nos observations montre précisément, qu'en l'absence de cette indication décisive, le diagnostic selon toute probabilité ne sera pas fait.

Gr... René, 9 ans 1/2, entre à Trousseau le 30 janvier. La veille au soir, à l'école, il a fait brusquement une crise convulsive géné-

ralisée, avec perte de connaissance, morsure de la langue, émission involontaire d'urines. Il a eu plusieurs vomissements, les crises se sont répétées dans la soirée. D'abord simplement somnolent et vertigineux, entre les crises, il est devenu rapidement comateux.

Le 30, il est dans le coma, courbé en chien de fusil, la nuque raide avec un léger Kernig. Les réflexes tendineux sont normaux et il n'y a pas de signe de Babinski. Les membres sont le siège d'ecchymoses qui paraissent traumatiques. Les convulsions se répètent, avec incontinence d'urine. Température 38°, pouls régulier à 100. Tension artérielle 8-5. Facies vultueux. Pas de raie méningitique. Pas de troubles du rythme respiratoire. Le reste de l'examen est négatif.

Le diagnostic paraît assez délicat. On sait qu'il y a des antécédents tuberculeux dans cette famille. De fait, la cuti-réaction sera positive le lendemain. L'idée d'une méningite tuberculeuse n'est donc pas exclue, mais le début apoplectiforme et la présentation même du malade ne sont pas en faveur de cette interprétation. Deux diagnostics paraissent plus probables, tumeur cérébrale ? Encéphalite infectieuse ?

La ponction lombaire ramène un liquide clair, albumine 1 gr., 6 lymphocytes par millimètre cube. Urines, ni sucre, ni albumine. Glycémie 0 gr. 74. Acétonurie.

Le lendemain, 31 janvier au matin, l'état est le même. Toutefois, la température qui était montée la veille à 38°,5 est retombée à 37°,4. Dans l'après-midi de ce jour, l'état de torpeur se dissipe progressivement, l'enfant reste encore un peu obnubilé, mais de moins en moins, il recommence à s'alimenter.

Le 1er février, l'enfant se présente avec un très bon aspect. Il parle et répond fort bien aux questions. Les signes méningés ont totalement disparu. La température est normale. Ce n'est qu'à ce jour, qu'est pratiqué l'*examen du fond d'œil.* Il montre un léger flou du bord nasal de la papille, surtout à droite. Les radiographies du crâne, faites à la même date, sont normales.

Par la suite, l'enfant est très bien portant. A 3 jours de distance, l'aspect du fond d'œil est le même.

L'interprétation restait toujours assez incertaine quand l'automatisme du service nous a fait découvrir le dossier de cet enfant, soigné au dispensaire de prophylaxie de l'hôpital Trousseau. Il est à noter que ce dossier nous ne l'avions pas réclamé, que les parents dûment interrogés n'avaient pas parlé d'un traitement en cours, et que, si cet enfant avait été soigné ailleurs qu'à l'hôpital Trousseau, nous n'en aurions rien su, et que l'observation serait restée sans conclusion.

Voici ces renseignements :

Enfant né à 7 mois. Grossesse gémellaire. Accouchement difficile ayant nécessité le forceps. Le développement de l'enfant semble avoir été difficile. Notons en particulier, qu'à l'âge de 6 ans, la cuti-réaction est fortement positive. Une néphrite hématurique est signalée en décembre 1935.

En novembre 1935, l'enfant est mis au traitement antisyphilitique au dispensaire de l'hôpital Trousseau. Ce traitement est jugé utile du fait de syphilis chez les parents. L'enfant lui-même, ne présente pas de stigmates caractérisés. On remarque surtout que son état général est médiocre. Le poids est de 18 kgr. pour 7 ans. Les réactions sérologiques sont négatives. Elles le sont également chez le frère jumeau qui semble plus robuste. Première série de sulfar à cette époque (1 gr. 10 au total). Il est noté qu'après la 5e injection (0,12), le malade se plaint de *céphalée*.

La 2e série (constituée comme les suivantes d'arsénobenzène en injections intra-musculaires) est administrée de mars à mai 1936 (2 gr. 33 au total). Elle se déroule sans incident.

Troisième série en février, mars, avril 1937 (2 gr. 60 au total). Après la 3e injection de 0,15, l'enfant se plaint de douleurs lombaires. Sa température s'élève à 38°. Il semble qu'une poussée d'*urticaire* soit survenue dans les jours suivant la 4e injection.

La quatrième série est entreprise le 4 janvier 1938. Ce jour-là, 0,05, puis 0,10 le 11, 0,20 le 18. La 4e injection est faite le 25 janvier. C'est le 29 que sont apparus les accidents que nous venons de relater.

Si nous résumons cette observation, nous voyons que 4 jours après une injection arsenicale survient un état de coma avec convulsions. Cet état s'accompagne de signes méningés, d'élévation thermique à 38°, de dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, de modification du fond d'œil. Ce sont là, des symptômes qui appartiennent bien à l'apoplexie séreuse. Un point nous paraît encore à signaler dans l'histoire de ce malade, il s'agit des incidents survenus au cours des 1re et 3e séries. Céphalée après la cinquième injection dans un cas, douleurs lombaires et petite poussée thermique après la 3e injection dans l'autre marquaient déjà un certain degré d'intolérance.

La seconde observation a trait à un bel enfant de 3 ans que l'un de nous a vu en consultation avec son médecin. Il est calqué sur le précédent. Début brusque, 48 heures après une troisième injection de sulfarsénol. Coma éclamptique. Ponction lombaire, liquide hyperalbumineux légèrement xanthrochromique, contenant quelques rares lymphocytes et des globules rouges. Dans ce cas, la liaison des accidents était évidente. Les apparences étaient sévères et nous avions fait un pronostic assez sombre. En fait, la ponction lombaire amena une détente rapide des accidents, et trois jours plus tard, l'enfant pouvait être considéré comme guéri.

Ces deux observations nous paraissent dignes de retenir l'attention et peut-être inciteront-elles quelqu'un de nos collègues à en signaler d'autres.

NÉCROLOGIE

Alfred Zuber.

Mes chers collègues,

J'ai le profond regret d'avoir à vous communiquer la mort de notre très cher collègue et ami, le docteur Alfred Zuber. Il était l'hôte assidu de nos séances. Il avait été dans cet hôpital, l'interne et le chef de Clinique du professeur Grancher, et à ces titres, il a transmis à bien des générations, la saine tradition de l'École pédiatrique française, avec toutes les qualités de droiture professionnelle et de probité scientifique qui le caractérisaient.

En collaboration avec Veillon, Jean Hallé, Guillemot, il a poursuivi au laboratoire de la Clinique infantile, d'utiles recherches et contribué à édifier l'histoire bactériologique et clinique des infections à anaérobies.

Sans se laisser entièrement absorber par des occupations professionnelles, où le retenait la confiance de tant de familles qui avaient éprouvé sa compétence et son dévouement absolu, A. Zuber avait continué à fréquenter l'hôpital et, toute sa vie, il resta attaché auprès dc Variot et des professeurs Marfan et Lereboullet à la Clinique des Enfants-Assistés.

Voilà quelques jours, avec nos collègues, Jean Hallé et P. Lereboullet, nous avons assisté aux obsèques d'A. Zuber et nous avons pu exprimer à ses enfants, avec nos regrets personnels et sûr d'être l'interprète de votre pensée, la sympathie de la Société de Pédiatrie tout entière.

Xe Congrès des Pédiatres de langue française.

Le Xe Congrès des Pédiatres de langue française aura lieu à Paris, à l'hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres (amphithéâtre de la Clinique médicale), les 6, 7 et 8 octobre 1938.

Le Bureau du Congrès est ainsi constitué : Président, docteur Jules Renault, membre de l'Académie de Médecine, 217, rue du faubourg Saint-Honoré, Paris (8e). Secrétaire général : docteur Maurice Lamy, médecin des hôpitaux, 94, rue de Varenne, Paris (7e). Trésorier : docteur Alfred Cayla, ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine, 52, avenue de Neuilly, Neuilly-sur-Seine.

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

1° *Les anémies graves de la première enfance.*

Rapporteur : docteur Louise Weill, ex-chef de Clinique à la Faculté de Médecine (Lyon);

2° *Le syndrome malin au cours des toxi-infections de l'enfance.*

Rapporteur : docteur R. A. Marquézy, médecin de l'hôpital Claude Bernard (Paris);

3° *Le mégacôlon et le dolichocôlon.*

Rapporteurs : professeur P. Rohmer (Strasbourg) et docteur Marcel Boppe, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis (Paris).

Les médecins français et étrangers désireux de participer au Congrès sont priés de s'inscrire dès maintenant, auprès du Secrétaire général.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

22-7-38. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 17 MAI 1938

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle
sauf en août et septembre.

A propos du procès-verbal :

Discussion sur la communication de M. Leveuf à propos de l'ostéomyélite.

M. Huc. — Je voudrais apporter, en mon nom et au nom de mon ami le docteur Oberthur, quelques faits cliniques au sujet de la discussion ouverte sur le traitement de l'ostéomyélite.

En l'absence de test bactériologique ou biologique précis, je crois qu'il faudrait essayer d'abord de parler le même langage et de se mettre d'accord sur les formes symptomatologiques d'ostéomyélite, sans cette précaution, aucune entente ne pourra se faire sur cette épineuse question.

Il y a, semble -t-il, du point de vue purement clinique, deux formes d'ostéomyélites; l'une dans laquelle la maladie paraît locale ou localisée, ostéomyélite que l'on voit surtout chez les jeunes enfants, et qui ne semble pas mettre en danger la vie du sujet.

A côté de cette ostéomyélite légère, il en existe une autre qui frappe surtout les adolescents; maladie terrifiante d'emblée. Elle a l'apparence d'une septico-pyohémie avec des localisations multiples intéressant presque toujours la hanche et quelquefois les deux hanches.

Voilà deux maladies presque totalement différentes. Sur la première, il est facile de s'entendre et de faire, comme le dit depuis longtemps M. Ombrédanne, une politique d'opportunisme allant des pansements humides chauds aux simples incisions, suivant le stade non suppuré ou abcédé de l'affection. Par contre, on ne peut assister à l'évolution des formes septico-pyohémiques à leur période de début sans être, comme M. Leveuf, frappé par la rapidité de la mort chaque fois qu'on prend le bistouri pour le traitement de pareilles ostéomyélites.

Ces formes graves, d'emblée très graves, avec atteinte isolée ou non des hanches, sont les seules que j'envisagerai ici.

Cette distinction me paraît indispensable et c'est la localisation coxo-fémorale qui sera pour nous la commune mesure, le

point essentiel pour déterminer le degré de gravité des ostéomyélites dont nous nous occuperons aujourd'hui. Les autres localisations articulaires, dans les formes septicopyohémiques nous paraissent offrir un caractère moins inquiétant; nous ne les retiendrons pas.

Depuis douze ans, en pareil cas, je m'abstiens de tout acte chirurgical à la phase de début de cette affection. Ce disant, je n'essaie pas ici d'établir une question de priorité vis-à-vis de mon ami Leveuf. En matière de Chirurgie osseuse, avant nous d'ailleurs, l'École Lyonnaise, de tout temps, s'est élevée, je crois, contre l'indication opératoire systématique et presque dogmatique enseignée par les autres écoles.

Le fait qui m'a conduit à cette attitude date de 1925, alors que j'étais chef de clinique de M. Ombrédanne. Il s'agissait d'un enfant qui avait une septicémie à staphylocoques avec des mastoïdites très graves réclamant chaque jour du point de vue auriculaire, anesthésies ou opérations. Porteur également d'une arthrite de la hanche, cet enfant hospitalisé pour des nécessités matérielles secondaires dans le service de chirurgie, souffrait horriblement à chaque transport dans le service d'oto-rhino-laryngologie. Je lui fis donc par humanité un grand plâtre dans le but de diminuer ses souffrances. A mon grand étonnement, ce malade guérit parfaitement sans abcès avec une ankylose en bonne position.

Depuis cette époque, je me suis conformé à ces règles d'abstention et d'immobilisation et je n'ai eu qu'à m'en louer. Dans la thèse de mon ami Pierre Petit (Paris 1934), vous trouverez une vingtaine d'observations d'arthrites ostéomyélitiques de la hanche, dont une dizaine viennent du service d'enfants de l'hôpital Saint-Joseph et elles se situent entre 1926 et 1934. Cette thèse montre très impartialement la supériorité de l'intervention secondaire sur l'opération précoce et systématique qui était la règle en chirurgie infantile. Pour nous, les faits que nous avons pu observer justifient pleinement l'attitude de M. Leveuf. J'ajouterai même que pour avoir une fois manqué de rigueur dans l'abstention, j'ai l'impression d'avoir aggravé le cas d'un

adolescent. Il s'agissait d'un sujet de 15 ans environ qui, jouant sur des échasses, tomba dans la cour d'un collège. Il entra à l'infirmerie où il resta cinq jours soigné pour entorse au niveau de l'insertion inférieure du ligament latéral interne du genou. Le chirurgien du collège l'observa tous les jours; il n'avait aucune température. Le 6e jour cet enfant fit une angine et se plaignit davantage du genou. Cette articulation se tuméfia, la hanche du côté opposé devint douloureuse comme le genou, la température monta à 40°. Il fut envoyé dans ces conditions le 7e jour à l'hôpital Saint-Joseph. Les antécédents permettaient de penser qu'il s'agissait d'une localisation infectieuse secondaire sur des tissus traumatisés et logiquement pareil cas semblait justiciable de l'ouverture précoce du foyer infectieux. J'ai incisé le genou de cet enfant en faisant une opération minima de 5 à 6 minutes, sous anesthésie générale. Après l'intervention, la situation s'aggrava d'heure en heure et l'enfant mourut dans la nuit même d'accidents toxiques infectieux.

A l'abstention, M. Leveuf ajoute l'immobilisation, ce sont là des moyens thérapeutiques qui étonnent certainement dans des milieux de médecins et de chirurgiens d'enfants ralliés depuis longtemps au principe de l'opération d'urgence et de l'ouverture large du foyer ostéomyélitique. L'attention et l'intérêt que vous avez prêtés à son exposé lors de la dernière séance témoignent du caractère imprévu, pour vous, de semblables conclusions. Le temps lui a fait défaut pour certaines précisions dans l'application de ses méthodes et sur des détails, je voudrais l'amener à des explications en les confrontant avec les résultats de notre expérience propre.

Quand la période septico-pyohémique est passée, c'est ce que ne nous a pas dit assez nettement M. Leveuf, il semble qu'il y ait un moment où la chirurgie reprenne tous ses droits. C'est l'heure des ouvertures d'abcès, des drainages, des résections, des ablations de séquestres, etc., etc.

Le passage de l'abstention à l'action chirurgicale est vraisemblablement le problème le plus difficile à résoudre.

Le traitement chirurgical trop tôt établi, paraît déclancher

de nouveaux phénomènes septicémiques; trop tard, il semble, à cause de la rétention des produits septiques, expliquer les complications rénales et sanguines observées à la suite des ostéomyélites graves.

Notre statistique montre que ces complications sont assez fréquentes et redoutables; elles méritent d'être mieux connues. Permettez-moi de vous donner le détail de cette statistique.

Nous avons observé primitivement ou secondairement (malades traités antérieurement ou non par d'autres chirurgiens) 28 cas de septico-pyohémie avec arthrite coxo-fémorale, nous en avons perdu 2 immédiatement : le malade opéré auquel je faisais allusion tout à l'heure et un autre enfant qui est entré moribond dans notre service et qui y est resté huit à dix heures seulement. Des 26 autres cas, tous n'ont pas survécu. Il y en a déjà 3 morts tardivement.

Pour nous, ces morts tardives sont dues à des lésions rénales ou à des infections du sang.

Lésions rénales. — Nous en trouvons dans 14 cas sur 26 malades.

On serait tenté de croire qu'il s'agit de furoncle du rein, d'abcès du rein ou de phlegmon périnéphrétique, comme on l'a montré dans l'ostéomyélite expérimentale ou dans la septicémie expérimentale à staphylocoque, or deux de ces malades sont morts : cliniquement, l'un de néphrite urémigène et hydropigène, l'autre de pyélonéphrite avec des calculs phosphatiques. Certains sujets ont manqué mourir d'hématurie. D'ailleurs, chez presque tous ces ostéomyélitiques graves, quand on examine leur urine, on trouve fréquemment des globules rouges.

Des collègues urologues consultés sur l'explication de ces accidents rénaux nous ont répondu qu'il s'agissait vraisemblablement d'enfants ayant des malformations congénitales du rein, de l'uretère ou de la vessie.

Or, 14 malades sur nos 26 cas, présentaient des lésions rénales; dans ces conditions, le pourcentage des accidents congénitaux paraît trop élevé pour que nous puissions retenir semblable explication.

Maladies du sang. — Un de nos malades que nous n'avions pu suivre de près est mort chez lui d'hémorragies profuses.

Nous avons en ce moment en traitement, un enfant qui reste depuis des mois au-dessous du chiffre de 3 millions de globules rouges; toutes les thérapeutiques pour augmenter son nombre de globules rouges ou son taux d'hémoglobine, même les transfusions, restent inefficaces.

Dans quelques cas, nous avons observé chez nos ostéomyélitiques, des hémorragies nasales ou gingivales, des hématuries. Une jeune femme, à chaque période des règles, saignait au niveau de fistules d'un ancien foyer coxo-fémoral.

Enfin nous avons dû hospitaliser avec des signes d'insuffisance hépatique aiguë s'accompagnant d'hématémèse, de melæna, de gros foie douloureux, un jeune homme soigné un an auparavant pour ostéomyélite septico-pyohémique.

Ces maladies du sang, encore mal connues, semblent devoir être considérées comme des anémies aplastiques; on n'a jamais trouvé de formes anormales dans le sang des sujets que nous avons eu à traiter. Signalons aussi que les complications rénales et hémorragiques peuvent se manifester après plusieurs années à l'occasion d'éclosion de nouveaux foyers et de nouveaux abcès. Tout se passe comme s'il y avait eu un ensemencement large de l'organisme à la période septico-pyohémique, puis à certaines époques, en particulier l'été, au cours des poussées de croissance, on assiste au développement de nouveaux foyers infectieux, osseux ou musculaires, jusque-là parfaitement latents et silencieux. A leur tour, ces foyers secondaires sont susceptibles d'évoluer pour leur propre compte comme la localisation infectieuse primitive. Pour toutes ces raisons, je crois tout de même qu'au lieu de laisser sortir un staphylocoque par le rein, il est plus facile et plus utile pour le malade de faire un orifice, si minime soit-il, dans la peau, pour évacuer le staphylocoque et les produits de désintégration cellulaire. Je crois également, qu'en présence de complications anémiques ou hémorragiques, il est plus utile, peut-être, d'enlever la moelle osseuse infectée que de laisser cette infection se développer. Pour ma part, j'ai une reconnaissance

particulière à M. Leveuf, parce que c'est lui qui nous a appris à faire des résections diaphysaires. J'ai la conviction que dans les deux cas d'enfants présentant des hématuries graves avec des hémorragies nasales et intestinales, la guérison n'a été obtenue que parce que nous avons procédé à des résections diaphysaires larges.

Enfin, je voudrais projeter quelques clichés pour appuyer ce que disait M. Leveuf sur la valeur très discutable des images observées à la radiographie dans l'ostéomyélite aiguë.

On interprète souvent à tort quelques détails dus à la modification des contours et de la densité des diaphyses. Beaucoup de soi-disant séquestres ne correspondent qu'à des erreurs d'interprétation dues aux variations de la disposition trabéculaire des os.

La décalcification en rapport avec l'immobilisation est un des facteurs déterminant de ces variations. Il suffit quelquefois de faire marcher un ostéomyélitique sur un membre malade même avec un appareillage pour assister à la disparition rapide des différences de condensation osseuse dans la diaphyse atteinte. En quelques semaines, on assiste à la réfection de la disposition architecturale normale.

A propos du procès-verbal.

La prophylaxie du tétanos par la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique.

Par M. René Martin.

Dans la dernière séance, à propos de l'intéressante communication de M. Sorrel, une discussion s'était engagée qui, de l'avis de certains de nos collègues, n'a pas permis de dégager des conclusions très nettes; j'ai cru intéressant, après m'être documenté auprès de M. Ramon, de vous apporter quelques précisions sur cette question pratique du plus haut intérêt.

Les très nombreux travaux que M. Ramon a consacrés à l'anatoxine tétanique et qui sont résumés dans un article récent (1) montrent tout d'abord que l'anatoxine tétanique en injections sous-cutanées chez l'adulte comme chez l'enfant, ne donne, contrairement à ce qui peut advenir avec l'anatoxine diphtérique, *jamais aucune réaction locale ni générale*. Cette différence s'explique, pour G. Ramon « par le fait que l'homme, n'étant pas capable d'acquérir l'immunité antitétanique naturelle, ne saurait non plus se sensibiliser aux protéines spécifiques de l'antigène tétanique ».

L'efficacité de la vaccination antitétanique est prouvée par le dosage dans le sérum sanguin de l'antitoxine tétanique qui, chez les sujets vaccinés, se montre toujours en quantité plus ou moins abondante et par l'expérimentation pratiquée depuis 1928 dans la cavalerie de l'Armée. Alors qu'autrefois la mortalité chez les chevaux de l'armée par le tétanos était relativement importante, aujourd'hui chez les 40 ou 50.000 chevaux de l'armée qui ont été vaccinés par deux injections d'anatoxine suivies un an après d'une injection de rappel, le tétanos a pratiquement disparu, bien que les chevaux ne reçoivent en cas de blessures ni nouvelle injection d'anatoxine ni sérum. Chez le cheval, animal très sensible au tétanos, l'efficacité de la vaccination antitétanique à l'égard de la toxi-infection tétanique est donc prouvée.

Chez l'homme bien que nous n'ayons pas encore, faute du recul du temps, de preuve aussi péremptoire que chez le cheval‘ il est pourtant intéressant de rappeler que jusqu'à ce jour aucun cas de tétanos n'a été rapporté chez les individus (il sont plus d'un million en France seulement), soumis à la vaccination par l'anatoxine; dans l'armée en particulier, où la vaccination antitétanique sous forme de vaccination associée est obligatoire depuis 1936, on n'a pas eu jusqu'ici à déplorer aucun cas de tétanos parmi les vaccinés.

(1) G. Ramon, L'anatoxine tétanique et la vaccination contre le tétanos. *Annales de Médecine*, t. **42**, n° 3, octobre 1937.

Durée de l'immunité. — L'immunisation antitétanique occulte, n'intervenant pas, comme le fait se produit dans l'immunisation antidiphtérique, on pouvait se demander, si l'immunité conférée par l'anatoxine tétanique était durable. MM. Ramon et Zoeller ont pu, dès 1933, montrer que tous les sujets ayant reçu cinq ans auparavant trois injections d'anatoxine tétanique, conservaient dans leur sérum un taux d'antitoxine tétanique élevé, bien supérieur à 1/500 d'unité qui semble être la dose limite, susceptible de protéger contre le tétanos.

M. Ramon récemment a pu réexaminer deux individus vaccinés l'un il y a huit ans, l'autre il y a neuf ans. Tous deux possédaient encore un taux d'antitoxine notable, 1/200 d'unité environ, dose suffisante pour les protéger contre le tétanos.

MM. Sacquepée, Pilod et Jude, chez des soldats immunisés par la vaccination associée triple, ont étudié à l'aided es dosages, le taux d'antitoxine contenu dans le sérum sanguin des vaccinés. Les dosages ont été effectués 8 jours, 1 mois, 10 mois, 11 mois et 15 mois après la dernière injection de vaccin. De ces intéressantes recherches il ressort qu'après 8 jours chez 91,73 p. 100 des vaccinés le pouvoir antitoxique était supérieur à 1/50 d'unité; qu'après 1 mois, 97,44 p. 100 des sujets ont plus de 1/50 d'unité. Au 10e mois, 96,40 p. 100 des sujets ont encore plus de 1/30 d'unité. Au 15e mois, chez 91,48 p. 100 des sujets, on retrouve encore plus de 1/30 d'unité

De ce travail de M. Sacquepée il se dégage nettement que c'est seulement à partir du 12e mois que le pouvoir antitoxique du sérum commence à fléchir, ce qui vient pleinement confirmer les vues de M. Ramon qui conseille de faire une *injection de rappel* un an après la dernière injection. Cette injection de rappel en quelques jours, fait augmenter dans des proportions considérables le pouvoir antitoxique dans le sérum. C'est ainsi que les deux vaccinés de M. Ramon qui contenaient 8 et 9 ans après la vaccination, 1/200 d'unité dans leur sérum, ont vu le taux d'antitoxine s'élever après une seule injection de rappel à plus d'une unité. MM. Sacquepée, Pilod et Jude ont pu constater chez des sujets immunisés contre le tétanos par l'emploi simul-

tané du sérum et de l'anatoxine tétanique et soumis à une injection de rappel, des faits en tous points comparables.

M. Ramon, enfin, insiste sur l'intérêt qu'il y a, à faire l'anatoxine tétanique en *vaccination associée*. Depuis les travaux de M. Ramon, remontant à 1925, on sait qu'il y a avantage à ajouter à l'antigène des substances variées tel le tapioca qui en provoquant un afflux leucocytaire au point d'injection déterminent une augmentation du taux d'antitoxine dans le sérum des chevaux ainsi traités. Dans la vaccination antitétanique humaine qui, comme nous l'avons déjà signalé, ne détermine aucune réaction, il y a avantage pour augmenter l'activité immunisante de l'anatoxine à provoquer une légère inflammation au point d'injection par l'injection concomitante de vaccin antidiphtérique ou typhoïde ou des deux à la fois. Aussi on ne saurait trop recommander d'utiliser les « vaccinations associées qui non seulement provoquent, sans inconvénient aucun, l'accroissement de l'immunité antitoxique, mais qui ont en outre le mérite de pouvoir conférer plusieurs immunités en une seule série de trois injections » (Ramon).

« La méthode des vaccinations associées représente donc par sa commodité d'application, par son efficacité, la méthode de choix pour réaliser l'immunisation contre le tétanos. » (Ramon.)



Ces notions générales rappelées, quelle conduite doit-on tenir, chez un sujet ayant reçu un traumatisme susceptible d'être tétanigène?

Deux cas sont à considérer, selon que le sujet a été ou non vacciné contre le tétanos.

a) *Le sujet a été vacciné antérieurement contre le tétanos.*

Dans ce cas il y aura toujours avantage, et si la blessure est grave, cette façon de faire devient impérative, à faire une injection de rappel de 2 cmc. d'anatoxine tétanique.

A la suite d'une injection de rappel, même chez les individus n'ayant pas reçu d'anatoxine depuis fort longtemps et n'ayant dans leur sérum qu'une faible quantité d'antitoxine tétanique, le taux d'antitoxine, dès le 3e jour, commence à monter et atteint ou dépasse vers le 8e jour une unité. Grâce à cette injection de rappel, le blessé aura donc, dans son sérum, avant que le tétanos n'ait le temps de se déclarer, une quantité d'antitoxine le mettant à l'abri de la toxi-infection tétanique.

Inutile d'insister sur les avantages que cette injection de rappel présente sur la sérothérapie. Le malade, à la suite de cette injection d'anatoxine tétanique, ne fait aucun accident et ne sera pas immobilisé par la suite par les accidents sériques qui, bien que rares aujourd'hui depuis l'emploi des sérums désalbuminés, sont pourtant encore trop fréquents. De plus, si le malade se blesse à nouveau, on pourra répéter l'injection d'anatoxine, sans la moindre crainte d'accident.

Même lors d'une plaie grave, anfractueuse, profondément souillée, M. Ramon est persuadé qu'une injection de rappel suffit à protéger contre le tétanos, néanmoins il comprend fort bien que le médecin à qui incombe la pleine responsabilité de ses actes fasse pour plus de sûreté une injection de sérum. Il s'agit là, pour lui, d'un excès de prudence qu'il ne peut qu'approuver.

Il n'y a qu'un cas ou M. Ramon conseille de faire du sérum, c'est lorsque le sujet a une blessure extrêmement grave avec perte abondante de sang et état de choc marqué. On peut craindre alors que la perte de sang n'ait déterminé une baisse plus ou moins considérable des antitoxines tétaniques et que les réactions de défense de l'organisme, du fait de la gravité de l'état général, ne soient paralysées et incapables momentanément de produire sous l'effet de l'injection de rappel des antitoxines en quantité suffisante. Dans ce cas aussi, ne saurait-on trop conseiller de faire, en plus de l'injection de rappel, une dose préventive de sérum antitétanique.

b) *Le sujet n'a pas été antérieurement vacciné contre le tétanos.*

Il faut alors faire une injection de 3.000 unités de sérum antitétanique purifié, mais en plus il y a grand avantage à faire en même temps de l'anatoxine tétanique.

Voici comment M. Ramon conseille de procéder : faire en injection sous-cutanée 2 cmc. d'anatoxine antitétanique, puis 30 minutes plus tard, en un point des téguments éloigné de la première injection, faire les 3.000 unités d'antitoxine tétanique. On pratiquera ensuite une deuxième injection d'anatoxine tétanique de 2 cmc. le 15e jour, puis une troisième injection de 2 cmc. le 30e jour. Enfin, il y aura avantage à pratiquer une injection de rappel après un an de 2 cmc. d'anatoxine tétanique.

MM. Sacquepée et Jude A. (1), dans une note récente, ont montré que l'immunité antitoxique ainsi obtenue était très satisfaisante; sur 51 sujets ainsi vaccinés et suivis, les auteurs ont pu six mois après l'injection de rappel constater que 96,07 p. 100 des sujets possédaient une teneur en antitoxine supérieure à 1/2 unité et 76,47 p. 100 possédaient plus d'une unité dans leur sérum.

Cette manière de procéder a de nombreux avantages sur la simple injection de sérum.

Elle semble tout d'abord mettre à l'abri des tétanos postsériques, rares certes, mais signalés pendant la guerre. Principalement chez les sujets ayant reçu du sérum antérieurement, l'antitoxine véhiculée par le sérum antitétanique s'élimine rapidement, avant que le foyer tétanique soit complètement éteint, d'où la possibilité de ces tétanos post-sériques. L'injection d'anatoxine tétanique, comme il ressort des travaux récents de M. Ramon sur la séroanatoxithérapie, doit permettre à l'immunité active de s'établir avant que l'immunité passive n'ait complète-

(1) Sacquepée et A. Jude, Sur la valeur et la durée de l'immunité antitétanique après l'injection de rappel chez l'homme immunisé contre le tétanos par l'emploi simultané du sérum et de l'anatoxine tétanique. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1937, n° 21, p. 711.

ment disparu, et de ce fait empêcher le tétanos post-sérique de se déclarer.

Cette séro-vaccination sera facilement acceptée par le blessé lors de son accident, surtout si on lui explique — et c'est là le second avantage de la méthode — que s'il se blesse à nouveau, il ne sera pas utile de lui faire une nouvelle injection de sérum qui pourrait lui donner des accidents sériques, mais qu'il suffira de lui faire une simple injection de rappel d'anatoxine toujours très bien tolérée. Pour toutes ces raisons on ne saurait trop conseiller lors d'une blessure nécessitant une injection de sérum, de pratiquer en même temps une vaccination par l'anatoxine tétanique.

A propos du procès-verbal.

La vaccination antitétanique dans les écoles.

Par P. Delthil.

De la discussion qui eut lieu à la dernière séance de la Société, il ressort que, d'une part, le tétanos est encore trop répandu et que, d'autre part, la vaccination par l'anatoxine tétanique doit être propagée le plus possible.

Or, chaque médecin inspecteur des écoles de la Seine vaccine chaque année, par l'anatoxine diphtérique, 150 à 200 enfants dans son groupe scolaire. Il ne peut être question de préconiser la vaccination mixte contre la diphtérie, le tétanos et les affections typhoïdes : en effet, les séances de vaccination ne sont précédées que d'un examen très sommaire des enfants par le médecin inspecteur sans analyse préalable des urines. Les accidents ou les simples réactions qui pourraient survenir ne pourraient que compromettre gravement la méthode aux yeux des familles. Par contre, l'anatoxine tétanique, qui ne provoque aucune réaction, peut, sans inconvénient, être associée à l'anatoxine diphtérique. Ainsi, 30 à 40.000 écoliers seraient, chaque année, prémunis contre le tétanos, en faisant les réserves émises l'autre jour.

Plusieurs médecins inspecteurs des écoles ont déjà souhaité que cette vaccination associée fût instituée. Mais l'Administration, sans doute insuffisamment éclairée, a toujours éludé la question.

Je demande donc à la Société de Pédiatrie d'émettre un vœu pour recommander d'associer, dans les écoles, l'anatoxine tétanique à l'anatoxine diphtérique. Étant données l'extrême gravité et la fréquence encore trop grande du tétanos, cette mesure protégerait efficacement un grand nombre d'écoliers, particulièrement exposés à cette affection.

Abcès cutanés multiples et récidivants chez un nourrisson; échec de l' « hémovaccination maternelle; succès rapide de l'anatoxine antistaphylococcique.

Par le docteur ARMAND BÉRAUD (La Rochelle).

La jeune *Suzanne S.* est la troisième enfant d'une famille dont le père, ouvrier gazier, est de bonne santé, mais a cependant été sujet à des poussées de furonculose et dont la mère, habituellement bien portante, a eu, elle aussi, après la naissance de sa deuxième fille, quelques furoncles dans la région vulvaire. Les deux sœurs aînées n'ont rien présenté de notable dans leur histoire médicale si ce n'est, pour la cadette, aujourd'hui âgée de 3 ans, une furonculose sérieuse, localisée surtout au cuir chevelu, vers l'âge de 1 an; furonculose qui céda en quelque 15 à 20 jours à une cure que je crois pouvoir désigner (je m'excuse du néologisme), par le terme de « hémovaccinothérapie maternelle »; cure dont la technique m'a été inspirée à la fois et par la lecture de travaux (notamment dans le *Nourrisson*, 1926, p. 47, n° 1, article de Mlle Odier et Suzanne Dreyfus), concluant à l'inefficacité de la vaccination dans les pyodermites des nourrissons (inefficacité qu'il m'a été donné de constater moi-même dans bien des cas similaires) et inspirée aussi par le souci, tout en en respectant l'idée mère, de simplifier la pratique de l'immunotransfusion.

Cette méthode, qui m'avait donné des succès relativement rapides chez un nombre appréciable de nourrissons atteints de furonculose ou d'abcès cutanés multiples et particulièrement, je

le rappelle, chez la sœur de la petite malade dont je vais vous entretenir tout à l'heure, se propose d'utiliser en injections sous-cutanées, chez le petit infecté, le sang maternel total après renforcement de l'immunité de la mère par injections à celle-ci de vaccins spécifiques et même polyvalents. En somme, il s'agit d'une sérothérapie utilisant les propriétés acquises par le sang de la mère simultanément immunisée par la vaccination, en vue de remédier ainsi à l'insuffisance de l'immunité vaccinale directe difficilement acquise chez le nourrisson. A un organisme incapable de faire lui-même son immunité vaccinale on apporte le renfort des anticorps tout préparés de la sérothérapie avec le sang maternel.

Voici (simple suggestion), comment nous avons l'habitude de procéder : tous les 2 à 3 jours pour les trois premières séances, puis tous les 3 à 5 jours pour les trois ou quatre dernières, nous injectons à la mère 1, puis 1 1/2, puis 2 cmc. d'un vaccin doux, donnant peu de réactions locales ou générales, le vaccin antipyogène de Bruchettini (dont la polyvalence ne nous paraît pas être un défaut; bien au contraire). Puis à partir de la deuxième séance (avec l'idée que l'immunité maternelle a commencé à se constituer ou à se renforcer avec la première injection vaccinale précédente), nous prélevons au pli du coude, tous les 2 à 5 jours, 5 cmc., 10 cmc., 15 cmc., 20 cmc. de sang maternel que nous injectons immédiatement et totalement au flanc ou à la cuisse du nourrisson infecté; 5 à 8 injections, s'étalant sur une période de 15 à 25 jours (la dernière n'étant évidemment pas accompagnée de vaccination à la mère) suffisent généralement. Le traitement est admirablement supporté par la mère et par le nourrisson et jamais nous n'avons constaté de réactions générales ou locales chez l'enfant et notamment pas une seule fois il ne s'est produit de réactions locales inflammatoires et *a fortiori* de suppurations, même dans le cas de nourrissons atteints de nombreux abcès, au niveau des hématomes constitués par la volumineuse injection de 20 cmc. de sang maternel; hématomes qui *a priori* sembleraient devoir constituer un excellent milieu de culture.

C'est cette méthode qui fut tout naturellement appliquée à la petite *Suzanne S.* (la mère se rappelant le succès obtenu chez la cadette), lorsque, vers l'âge de 2 mois, ayant récupéré un bon état général, quinze jours après une bronchite grippale survenue à 1 mois et demi, et ce, malgré le sevrage du sein maternel (mère fatiguée), elle présenta, d'abord dans la région cervicale postérieure, à la limite du cou et du thorax, de multiples petits abcès enchâssés dans la peau qui paraissait comme criblée par du gros

plomb de chasse; puis dans la région du dos et des fesses, des abcès qui se succédèrent pendant trois mois, avec une tendance à devenir de plus en plus volumineux; abcès que la mère, sur mes indications, ponctionnait à maturité avec un vaccinostyle et qui donnaient un pus louable épais d'aspect caractéristique (ce qui me permit d'épargner à ce foyer modeste les frais d'un examen bactériologique en vue d'éliminer l'hypothèse, bien exceptionnelle d'ailleurs, d'abcès à entérocoques : tel le cas signalé par Cazal dans le *Nourrisson*, p. 209, 1924).

N'eût été mon désir d'éviter les trop fréquentes visites, il aurait été sans doute préférable, comme je le fais d'ailleurs à l'hôpital, de pratiquer la ponction de ces multiples abcès avec une pointe de thermo; méthode préconisée, à juste titre, par Schubert dans la *München medic. Vochr.* du 7 avril 1914).

Après quelques jours d'une thérapeutique assez anodine *per buccam :* stalysine, ultra-levure Boulard, et quelques soins locaux classiques (lavages de la peau à alcool camphré, pommades, vaccins, etc.), l'hémovaccination maternelle fut donc mise en action et du 10 au 30 janvier, l'enfant reçut 6 injections sous-cutanées de 5 à 20 cmc. de sang maternel; injections combinées avec la vaccination maternelle par des doses de 1 à 2 cmc. de vaccin de Bruchettini. Le résultat fut nul et la méthode eut à inscrire à son passif un échec évident; tout au moins en ce qui concerne les abcès cutanés qui continuèrent comme de plus belle et de plus en plus volumineux. Mais l'hémovaccinothérapie maternelle parut cependant constituer une thérapeutique utile pour une nouvelle infection grippale nasopharyngée sérieuse survenue vers le début de la cure et qui, après quelques jours de haute température, où il fut difficile de dire la part des abcès et celle de l'infection du nasopharynx, évolua vers la guérison rapide sans les otites ou la broncho, que nous redoutions tout particulièrement chez un nourrisson de 2 mois et demi, un mois après une première infection grippale et au cours d'une infection cutanée staphylococcique sérieuse. Peut-être aussi, pourrions-nous trouver dans cette conjugaison de la grippe et de l'infection staphylococcique une explication à l'échec d'une thérapeutique habituellement efficace contre cette dernière; explication suffisante, mais qui ne me paraît pas nécessaire, car au cours de la vaccination maternelle, des réactions locales très marquées (rougeur, induration de la peau, durant de trois à six jours), accompagnèrent presque toutes injections sous-cutanées profondes de vaccin de Bruchettini. Dans notre désir de faire bénéficier l'enfant de l'hémothérapie maternelle aussi bien et plus même au point de vue grippal qu'au point de vue staphy-

lococcie, peut-être n'avons-nous pas assez espacé les injections et il eût été sans doute préférable d'attendre la fin de la réaction vaccinale locale maternelle précédente pour prélever et injecter le sang; ce qui (simple hypothèse évidemment, mais qui me paraît plausible), eût diminué les risques d'injecter à l'enfant un sang, non seulement encore insuffisamment riche en anticorps, mais peut-être même prélevé au moment d'une phase en quelque sorte négative au point de vue de l'immunité antistaphylococcique et dont la réaction locale maternelle au vaccin était comme le témoin. Quoi qu'il en soit, de fin janvier (un mois après le début), au 6 mars, les abcès continuent à apparaître en des points variés de la base du cou, du dos, des fesses, avec tendance à augmenter de volume, s'accompagnant d'un état fébriculaire entre 37° et 38°; ce qui tendrait à prouver que les fortes températures de la mi-janvier étaient bien dues surtout à la grippe. Enfin, le 6 mars, l'idée, un peu tardive évidemment (mais mon inexpérience du maniement de ce produit chez le nourrisson de moins de 6 mois sera mon excuse), l'idée me vint d'utiliser l'anatoxine antistaphylococcique IP; la première injection fut de 2/10 cmc., la deuxième, le 16 mars (dix jours après), de 4/10 cmc., la troisième (le 26 mars), de 5/10, le 7 avril 7/10 cmc.; dès cette quatrième injection, la mère remarque que tandis que se liquident plus rapidement les abcès antérieurement ponctionnés, les nouveaux abcès, rares et de petit volume d'ailleurs, avortent sans suppurer; le 22 avril, bien que l'enfant soit indemne de toute nouvelle menace de collection ou même d'infiltration indurée de la peau, nous confirmons le résultat en terminant la série par une injection de 7/10 cmc. d'anatoxine antistaphylococcique.

Nous avons revu l'enfant ces jours-ci : elle a 6 mois et demi et son état général est satisfaisant et son état de santé excellent.

Le succès de l'anatoxine a donc été rapide et évident... peut-être avait-il été préparé par la cure d'hémovaccinothérapie maternelle, car à la réflexion, on pourrait se demander si le volume de plus en plus gros des abcès peut être considéré comme un critère d'intensité ou de gravité de l'infection... mais un fait est là; c'est à partir du jour où l'on a commencé l'anatoxine que le ralentissement du rythme des récidives, la rapidité de leur évolution vers la guérison avec un caractère nettement abortif, se sont nettement manifestés et en un mois, la petite S. a été délivrée d'une affection qu'elle traînait depuis près de

quatre mois. Ajoutons que la tolérance au traitement a été parfaite; à part une légère, très légère agitation, le soir des injections d'anatoxine, il n'y eut aucune réaction locale ou générale et les urines, les deux fois, où la mère a pu les recueillir, vers le milieu et à la fin du traitement, n'ont révélé aucune trace d'albumine.

De cette observation je crois pouvoir, tout au moins en ce qui concerne ma pratique personnelle, tirer les conclusions suivantes :

Dans les staphylococcies, furonculoses, abcès multiples cutanés du nourrisson (et qui sait, peut-être dans certains pemphygus graves) l'anatoxine prudemment maniée est la méthode de choix. L'hémovaccinothérapie maternelle, telle que nous avons essayé de la définir, avec sa technique simple, très souvent elle aussi efficace, restera une méthode utile soit lorsque l'intolérance à l'anatoxine serait à craindre, soit lorsque l'origine staphylococcique des accidents infectieux ne serait pas évidente.

Discussion : M. Hallé. — Je voudrais faire une observation. Notre confrère parle de furoncle chez les nourrissons, et beaucoup de médecins parlent ainsi. C'est, je crois, une erreur de langage; je ne crois pas qu'il existe des furoncles à cet âge. Les nourrissons peuvent présenter des abcès sous-cutanés, mais ce ne sont pas des furoncles. Il y a là une manière de s'exprimer défecteueuse qui tient à la méconnaissance anatomique du furoncle; le furoncle est une affection qui débute à la base d'un poil. Il n'existe guère que lorsque les organes génitaux sont déjà développés et il ne se montre presque jamais avant la puberté. Toutefois la remarque que je fais ne diminue en rien l'intérêt de la communication de notre confrère.

M. Tixier. — Ces résultats sont intéressants et il est certain que nous possédons en l'anatoxine une arme nouvelle très précieuse. Cette thérapeutique sera-t-elle la thérapeutique exclusive et la meilleure de ces suppurations prolongées; je n'en suis pas certain. Depuis longtemps je suis très satisfait du propidon, fait 3 fois à deux jours d'intervalle. Mais, depuis deux mois,

j'utilise le sulfamide sous forme de néococcyl avec des résultats aussi remarquables que surprenants en ce qui concerne la rapidité d'action. Une fillette, tuberculeuse, entre ces jours derniers dans mon service, présentant des suppurations multiples à staphylocoques, et notamment une couronne d'orgelets sur toute la périphérie des deux paupières à droite comme à gauche. En quarante-huit heures, après absorption de 6 comprimés de néococcyl, toute trace de suppuration a disparu; je n'ai jamais observé une rapidité telle avec les thérapeutiques usuelles anciennes ou modernes.

Sérothérapie antibacillaire (Sérum de Jousset) chez un nourrisson atteint de tuberculose ganglio-pulmonaire grave ; évolution fatale malgré la disparition rapide du stertor et de la toux bitonale.

Par le docteur ARMAND BÉRAUD (La Rochelle).

Il est, je crois, assez rare de se trouver en présence d'un cas de primo infection bacillaire aussi cliniquement évident que celui du jeune *Do*..., petit nourrisson de 5 mois, auprès duquel je fus appelé le 20 mars dernier, parce que, me dit son père, en me priant de passer l'examiner, il faisait un bruit respiratoire qui l'inquiétait; à peine avais-je franchi la porte de la chambre et vu et entendu l'enfant que le diagnostic s'imposait : tenu dans les bras d'une mère au facies pâle et amaigri, un petit nourrisson d'aspect vieillot, à la peau terne et frippée, présentait une respiration stertoreuse s'entendant à distance et entrecoupée d'une toux bitonale caractéristique.

Je demande de suite si l'enfant n'est pas en contact avec un tousseur et j'apprends que, né le 20 octobre 1937, il a été nourri par sa mère jusqu'au début de février, époque à laquelle à la suite d'une maladie fébrile qui fut étiquetée grippe, on fit une radiographie pulmonaire de la mère qui fut reconnue bacillaire par le phtysiologue consulté, le docteur Trocmé; que, malgré l'ordre naturellement formel de celui-ci d'éloigner l'enfant de sa mère, on le laissa avec celle-ci de peur de la peiner; que vers le 15 mars l'enfant, qui, jusque-là s'était bien développé et paraissait avoir

un poids normal, avait commencé à maigrir, après quelques jours de poids stationnaire malgré un appétit et des digestions satisfaisantes et que peu à peu sa respiration était devenue bruyante, tandis qu'il s'était mis à tousser d'une toux bizarre un peu aboyante... c'est tout ce que j'ai pu savoir du passé; mais cela était évidemment suffisant pour que je puisse affirmer au père qu'il fallait, d'abord et avant tout, éloigner l'enfant du domicile de la mère; puis le faire radiographier et faire une cuti-réaction à la tuberculine. Dès le lendemain, les moyens financiers de la famille étant des plus modestes, l'enfant fut à ma demande conduit au dispensaire d'Hygiène sociale où le docteur Dezamy, qui, avec sa grande compétence, a bien voulu radioscoper l'enfant 3 fois entre le 29 mars et le 16 avril, me répondit le jour du premier examen : « L'examen (assez succinct) de l'enfant *Do...* montre une grosse adénopathie parahilaire droite. Je pense qu'il y a une certaine participation du parenchyme pulmonaire. »

Une cuti-réaction, pratiquée le même jour, donna dans le délai habituel des 48 heures une réaction nettement positive; elle s'accompagna d'une poussée thermique vers 38°,5, alors que la température antérieure, assez capricieuse, oscillait depuis quatrejours entre 37°,2 et 38°. A part le stertor surtout inspiratoire (ce qui n'est pas classique) et une toux bitonale caractéristique, l'auscultation donnait peu d'indications; le murmure vésiculaire et les nuances de ses modifications possibles étant masqués par le stertor ce n'est que dans les derniers jours, qu'une fois le stertor disparu, l'on trouvera quelques râles humides disséminés, lorsque viendra la période de généralisation; une légère submatité sous-claviculaire droite avec une nuance de skodisme ira en s'accusant dans la dernière quinzaine.

Devant la gravité évidente de ce cas où tout est fait pour assombrir le pronostic : jeune âge d'un sujet de 5 mois en pleine évolution de tuberculose ganglio-pulmonaire; tuberculose d'origine maternelle, avec symptômes; toux bitonale et stertor; ayant en eux-mêmes, quelle que soit la pathogénie invoquée, une signification particulièrement redoutable (Marfan); amaigrissement rapide, signes radioscopiques indubitables; bien peu d'espoirs me restaient de pouvoir sauver ce petit malade atteint d'une forme où les statistiques donnent des chiffres de mortalité de l'ordre de 80 p. 100. Aussi je décidais de tenter la thérapeutique par le sérum de Jousset; ce n'est pas que personnellement je me sois senti encouragé par des précédents heureux; les deux pleurésies d'adolescents où j'ai cru devoir l'employer (une fois sur le conseil d'un maître de Bordeaux consultant) ont été suivies à quelques semes-

tres ou années plus tard de formes généralisées mortelles... mais que faire ici ? Des recherches bibliographiques me rappellent les observations de Longchampt sur la sérothérapie antibacillaire et quelques succès (qui évidemment n'emportent pas la conviction) du sérum de Jousset en thérapeutique infantile et dans l'*Année médicale pratique*, 1932, p. 480, sous la rubrique « Traitement de la tuberculose infantile », un alinéa porte, avec le sous-titre « Sérothérapie antibacillaire », que des résultats intéressants auraient été obtenus chez l'enfant par l'emploi, dans un certain nombre de tuberculoses aiguës, du sérum antibacillaire de Jousset : Longchampt en a rapporté plusieurs exemples, Arin en a publié un cas.

Donc le 1[er] avril, quatre jours après ma prise en charge de l'enfant, j'injecte 18 cmc. de sérum de Jousset à la cuisse. L'enfant qui, les jours précédents, oscillait de 37°,2 à 38° monte à 38°,5 sans que je puisse dire si le sérum fait, trois heures avant la prise de température du soir ou la cuti, faite 48 heures avant, et fortement positive soient en cause. Pendant quatre jours suivants : rien à signaler; la température reste entre 38°,2 et 38°,5; mais le 5[e] jour, le 6 avril, je constate une nette diminution du stertor; diminution dont les parents eux-mêmes ont été frappés. Le 9 avril, huit jours après la première injection de sérum de Jousset une nouvelle scopie est faite et le docteur Dezamy, du dispensaire, m'écrit après l'examen que je lui ai demandé de pratiquer à l'écran : « A l'examen scopique l'ombre parahilaire est aujourd'hui plus dense, mais aussi plus limitée et se localise en suivant la scissure : ci-joint le schéma. » Cette double ébauche d'amélioration, diminution du stertor avec atténuation de la toux bitonale et diminution de la zone pathologique à la radioscopie, m'incite, et ce, malgré une perte de poids de 200 gr., à refaire avant les délais des accidents anaphylactiques de réinjections trop espacées, une nouvelle injection de 15 cmc. Les suites sont faciles à schématiser : l'enfant perd son petit appétit antérieur; la température tend à baisser, mais se fait plus oscillante, passant de 37° à 38°,3 certains jours; l'enfant se cachectise et bien qu'une nouvelle radioscopie permette au docteur Dezamy de m'écrire, le 16 avril 1938, sept jours après la deuxième injection de sérum « l'image pathologique a l'air de se limiter aux ganglions parahilaires droits et à une infiltration périscissurale; pas de tendance à l'extension pour le moment »; bien que le 12 avril , trois jours après la deuxième injection de sérum, onze jours après la première, la toux et le stertor aient complètement disparu : l'enfant maigrit à vue d'œil, vomit sans raison, s'alimente de plus en plus mal, présente de la fixité du

regard, des phénomènes de eonvulsions chroniques dans le membre supérieur droit et malgré l'absenee de Kernig, fait un tableau méningé de généralisation baeillaire évidente. Il meurt dans le eoma le 27 avril, soit un mois après ma première visite et vingt-sept jours après la première injection de sérum de Jousset.

Je regrette que des diffieultés d'ordre matériel et la psychologie simpliste et soupçonneuse de la famille ne m'aient pas permis d'apporter à votre assemblée, habituée à des doeuments précis et d'une impeeeable rigueur seientifique, les radiographies successives, les examens baetériologiques des selles et du liquide gastrique en vue de la reeherehe du B.K., l'analyse du liquide céphalo-raehidien et enfin un protoeole d'autopsie qui en eussent singulièrement renforcé l'intérêt.

Je pense cependant que toute incomplète qu'elle est, cette observation, qui ne suscite aucun problème de diagnostic, tellement celui-ci est évident et hors de discussion, pouvait être soumise à votre bienveillante attention; non point qu'elle soit pour vous d'un spécial intérêt; mais parce qu'elle est pour moi l'occasion d'avoir des avis compétents et éclairés, sur l'interprétation des résultats d'une thérapeutique, que, pour ma part, après trois cas malheureux, je suis tout naturellement porté à considérer comme tout au moins inefficace.

Devant cet échec peut-on dire que le sérum fut sans effet ou que son action fut néfaste ! Je n'ai pas assez vu de cas de tuberculose ganglio-pulmonaire chez le nourrisson, avec ce tableau clinique de tumeur médiastinale évidente, pour pouvoir interpréter la disparition rapide (en 10 à 12 jours), du stertor et de la toux bitonale.

Y a-t-il eu là effet rapidement décongestionnant du sérum de Jousset sur la lésion locale ganglio-pulmonaire ? ou bien la généralisation de la bacillose ici révélée par des symptômes d'allure évidemment méningée et survenue presque aussitôt après disparition de ces deux symptômes cardinaux (stertor et la toux bitonale), s'accompagne-t-elle habituellement d'une atténuation ou suppression des symptômes relevant du foyer primitif ? Faut-il admettre que la rapide évolution fatale (un mois environ après la première radioscopie et un mois et demi après

l'apparition du stertor) a été accélérée par la sérothérapie ? Ce sont là des questions, qui me semblent fort intéressantes et que je viens vous demander de m'aider à trancher.

Enfin s'il en était parmi vous qui voient avec regret porter atteinte au crédit d'une thérapeutique qui leur aurait donné de réelles satisfactions... peut-être me sera-t-il possible de leur apporter l'alibi d'une erreur de technique. J'ai en effet sensiblement dépassé les doses indiquées de 3 à 5 cmc. par kilogramme de poids; doses totales et qui doivent être réparties en plusieurs injections à quelque 5 ou 10 jours d'intervalle; puisque, pour un nourrisson de quelque 5 kgr. 400, j'ai injecté 18 et 15 cmc. à une semaine d'intervalle, ce qui fait un peu plus de 6 gr. par kilogramme, à un rythme relativement accéléré... mais, je l'avoue, je ne pense pas que l'échec soit imputable à un excès de dose relativement minime et même discutable pour une sérothérapie d'une technique mal définie. N'est-il pas d'ailleurs de tradition dans toute sérothérapie que les fortes doses ont plus d'avantages que d'inconvénients; dans les cas graves surtout ?... et nul ne pourrait prétendre que celui-ci ne le fût tout particulièrement.

Ectasie de l'aorte ou de l'artère sous-clavière gauche chez un enfant de 11 ans.

Par MM. MAURICE LAMY, GEORGES SÉE et S. KAPLAN.

Le malade que nous présentons à la Société est porteur d'une ectasie qui siège sur la crosse aortique ou sur l'artère sous-clavière gauche, près de son origine. Pendant longtemps, cette lésion a été méconnue. L'interprétation inexacte de l'image radiologique qui la révèle a entraîné une erreur de diagnostic et amené la prescription d'une thérapeutique injustifiée.

Paul B..., 11 ans, nous est amené à l'hôpital Hérold, le 2 février 1938, par ses parents qui nous interrogent sur l'opportunité de poursuivre une cure climatique prescrite 4 ans et demi auparavant.

A cette époque, il a été atteint, nous dit-on, d'une affection pulmonaire à la suite de laquelle un séjour prolongé à la campagne lui a été imposé.

C'est au mois de septembre 1933, après quelques jours de fièvre et de toux, que l'enfant a été examiné par un radiologiste. Celui-ci a dépisté une image anormale de la région latéro-trachéale gauche. En effet, le cliché pris à cette date montre la présence d'une ombre opaque, homogène, qui occupe la région juxta-vertébrale gauche et obscurcit la partie interne de l'espace sus-claviculaire. La limite inférieure de l'image opaque est située immédiatement au-dessus du pédicule vasculaire. Elle remonte le long du médiastin avec lequel sa limite interne se confond. Sa limite externe, par contre, est nette et est constituée par une ligne légèrement courbe à convexité externe, située à 2 cm. environ du contour rachidien. Cette opacité est régulière, homogène. Sur cet aspect radiologique, le diagnostic d'adénopathie médiastine tuberculeuse est porté, sans, du reste, être contrôlé par une cuti-réaction tuberculinique.

L'enfant est alors envoyé à la campagne où il passe les années suivantes et où il se porte parfaitement bien.

En décembre 1937, l'enfant, revenu à Paris, recommence à tousser. On lui fait alors, pour la première fois, une cuti-réaction, qui donne un résultat positif et on pratique une nouvelle radiographie du thorax : elle montre que l'image latéro-trachéale gauche, constatée sur le premier film, persiste sans modifications appréciables. Un cliché radiographique tiré le 2 février 1938 confirme, en effet, la persistance d'une ombre anormale dont les caractères sont ceux qui ont été notés précédemment (cf. fig. 1).

Malgré l'existence d'une réaction tuberculinique positive, nous ne retenons pas l'hypothèse d'une adénopathie latéro-trachéale. L'ombre est située trop haut, le long du médiastin, sa forme est insolite, enfin, elle paraît prolonger directement l'ombre aortique. Au surplus, l'examen clinique permet d'affirmer la nature vasculaire de cette image. En effet, à la base du cou, à gauche, la partie inférieure du chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien est soulevée par des battements systoliques violents, bien nets, qui n'existent pas du côté droit. A jour frisant, cette région paraît un peu bombée par rapport au côté opposé. Dans cette zone, on perçoit un thrill systolique, très rude, on entend un souffle systolique intense, bien plus fort que le souffle artériel normal et qui est remarquablement limité au centre des battements et du thrill ; en écartant le sthétoscope de quelques centimètres, on ne le perçoit plus.

L'examen cardiaque proprement dit est presque négatif. Il

n'y a aucun signe fonctionnel, pas de douleur, pas de dyspnée, même après une course, pas de cyanose. La pointe bat dans le 5e espace intercostal, en dedans du mamelon.

Les bruits du cœur sont normaux ; il existe seulement un léger éclat du 2e bruit à la base.

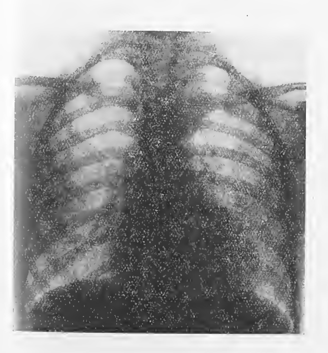


Fig. 1. — Ombre opaque, homogène, occupant la région juxta-vertébrale gauche.

L'électro-cardiogramme est normal. Le nombre des pulsations est de 70 par minute. La tension artérielle, mesurée avec l'appareil de Vaquez-Laubry, est de 10-8.

L'examen des artères montre un trouble profond dans la circulation du membre supérieur gauche. De ce côté, les battements artériels ne sont perceptibles ni au bras, ni à l'avant-bras. Le doigt ne parvient pas à sentir l'artère radiale. La méthode oscillométrique précise la diminution de l'amplitude des oscillations au membre supérieur gauche. Cette diminution est considérable et la comparaison des courbes obtenues aux quatre membres tout à fait saisissante (cf. fig. 2).

Notons qu'il n'existe aucun signe clinique d'insuffisance vasculaire du membre supérieur gauche. La coloration, la chaleur des téguments sont normales, la motilité n'est pas modifiée.

L'examen radioscopique montre que l'ombre para-vertébrale est animée de battements systoliques violents, qu'elle possède une légère expansion systolique et qu'elle ne peut être dissociée

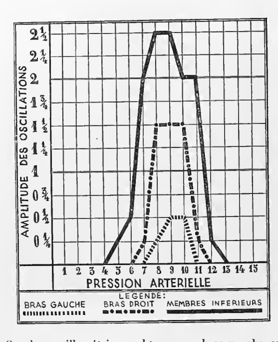


Fig. 2. — Courbes oscillométriques obtenues au bras gauche, au bras droit et aux membres inférieurs.

du pédicule vasculaire. Elle ne se mobilise pas avec les mouvements de déglutition. Tous ces signes, cliniques et radiologiques, permettent d'affirmer l'existence d'une ectasie située soit sur l'aorte, dont le tronc lui-même est nettement dilaté (24 mm.), soit sur l'artère sous-clavière gauche, tout près de son implantation aortique.

Le reste de l'examen clinique est négatif. L'enfant est de taille normale, maigre, peu coloré. Nous signalons seulement une petite différence dans le volume des membres inférieurs : le côté droit a 1 cm. de circonférence de moins que le gauche, à la hauteur de la cuisse et de la jambe.

Les réaetions de B.-W. et de Kahn, pratiquées avee le sang de l'enfant, ont fourni une réponse négative.

L'interrogatoire ne révèle dans le passé de l'enfant aueun fait particulier. Il est né à terme et pesait 3 kgr. environ à la naissanee. Il a eu sa première dent à 8 mois et a marehé seul à 1 an. Son développement psyeho-moteur s'est effectué normalement. Il a eu, à 2 ans, une eoqueluche légère, à 3 ans une rougeole bénigne, à 10 ans une varieelle.

La cuti-réaetion à la tubereuline est positive, mais nous ignorons à quelle date et dans quelles eonditions l'enfant a été eontaminé.

Les antéeédents familiaux sont également négatifs. La mère de l'enfant est bien portante; elle n'a pas eu d'autres enfants et n'a pas fait de fausse-eouehe. La réaction de B.-W. est négative ehez elle.

Le frère et les parents de la mère sont bien portants. Le père est également en bonne santé; il n'a jamais eu d'aeeidents syphilitiques.

La sœur et la mère du père sont bien portantes. Le grand-père paternel de l'enfant est mort d'hémiplégie à l'âge de 63 ans.

L'existence d'une ectasie artérielle chez notre malade est hors de conteste. Il n'y a doute que sur son siège exact, l'aorte au niveau de la naissance de l'artère sous-clavière, ou le tronc sous-clavier lui-même. Mais cette précision topographique n'a qu'un intérêt accessoire.

Le seul détail digne d'être noté à ce point de vue est l'absence complète de troubles dans l'irrigation du membre supérieur gauche, bien que les battements artériels soient absolument imperceptibles. Peut-être les lésions vasculaires laissent-elles un passage suffisant pour l'écoulement d'une veine liquide qui possède un calibre appréciable, bien qu'elle ne soit pas animée de battements. Peut-être la circulation s'est-elle rétablie par de fines anastomoses qui sont suffisantes pour assurer la nutrition du membre, mais insuffisantes pour transmettre des battements à la manchette de l'oscillomètre. Dans tous les cas, le fait est habituel en matière de pathologie vasculaire.

Bien qu'elle soit rare, l'ectasie aortique de l'enfant est connue depuis longtemps. Henri Roger en a rapporté un cas en 1863. Et La Rue, dans sa thèse, qui date de 1902, en a rassemblé 16 observations dont 2 personnelles.

L'étiologie de ces ectasies a été, à plusieurs reprises, l'objet de controverses. Au jugement de Bronson et Sutherland, elles ressortissent à cinq causes différentes. Certaines seraient la conséquence de l'artério-sclérose (?), d'autres auraient pour origine un traumatisme thoracique. D'autres encore résulteraient d'une altération de l'aorte de dehors en dedans, par contact avec une adénopathie inflammatoire aiguë ou tuberculeuse. Les plus nombreuses seraient liées à une aortite infectieuse aiguë, subaiguë ou chronique. Quelques-unes, enfin, seraient des malformations vasculaires congénitales.

L'action du traumatisme invoquée par Pendin et plus tard par Mac Keen chez une fillette de 4 ans, ne paraît pas démontrée. Rien de tel ne peut être envisagé chez notre petit malade : il n'a jamais subi d'accident et l'affection vasculaire a été une découverte d'examen.

L'existence d'une lésion inflammatoire du médiastin, altérant par voisinage la paroi vasculaire, est une hypothèse théorique que, dans notre observation, rien n'appuie.

Pour beaucoup d'auteurs, les ectasies artérielles de l'enfant sont d'origine infectieuse. L'hérédo-syphilis et la maladie de Bouillaud sont accusées surtout et, beaucoup plus rarement, d'autres infections, la scarlatine, la grippe ou la fièvre typhoïde. L'ectasie rhumatismale ou choréique a son existence authentifiée par les observations déjà anciennes de Renon, de Méry, de M. Comby qui sont consignées dans la thèse de Feytaud (1905). D'autres faits ont été observés plus récemment, tels que les 2 cas que rapporte Calvin, et aussi celui qui illustre l'excellent mémoire de Rist et Veran et qui concerne, il est vrai, une jeune femme de 22 ans. Mais chez tous ces malades, l'ectasie a été constatée à la suite d'une chorée sévère ou d'un rhumatisme grave où les localisations articulaires étaient évidentes et l'atteinte cardio-aortique manifeste.

Il n'en est pas du tout de même chez notre malade. Jamais il n'a eu de douleurs articulaires ni de mouvements choréiques. Son cœur est indemne de toute lésion. Il n'y a aucun motif pour accuser ici l'infection rhumatismale.

L'existence d'aortites liées à la syphilis héréditaire paraît indéniable. Mais, chez l'enfant comme chez l'adulte, elles sont la marque d'une syphilis active. Dans la belle observation d'anévrysmes multiples de l'aorte observée chez une fillette de 6 ans par MM. Acuña, Winocur et Orosco, les antécédents familiaux étaient nets et la réaction de Bordet-Wassermann positive. L'examen anatomique démontra la présence de gommules dans la paroi aortique.

Notre cas est tout différent. Les antécédents familiaux sont vierges de toute syphilis. L'enfant n'a aucun stigmate d'hérédo-syphilis et ses réactions sérologiques sont négatives. Celles de sa mère le sont aussi. Il semble qu'à moins d'invoquer la syphilis d'une façon systématique et de la tenir pour la cause à peu près exclusive de toutes les dystrophies, on puisse chez notre malade écarter cette hypothèse.

L'existence d'une malformation vasculaire congénitale est l'hypothèse que nous considérons avec le plus de faveur. Les observations de Wasajerna et d'Armitage prouvent la réalité de ces malformations. Celle de Bronson et Sutherland est plus démonstrative encore : dans leur cas, les antécédents étaient muets, la réaction de Bordet-Wassermann était négative et l'examen histologique démontra l'absence de toute lésion syphilitique. Au surplus, il existait d'autres malformations associées, (aspect mongoloïde du crâne et de la face, subluxation des coudes, hernie diaphragmatique). Enfin, l'autopsie démontra l'existence d'une sténose partielle de l'isthme aortique.

S'agit-il, dans le cas qui nous occupe, d'une malformation primitive des parois artérielles ou d'une sténose vasculaire incomplète ayant déterminé une distension en amont, ou encore d'une implantation anormale du tronc sous-clavier sur la crosse aortique ? Autant de questions que nous sommes contraints de laisser sans réponses. Au demeurant, l'expérience démontre qu'il est téméraire de préjuger la nature exacte et le siège précis d'une malformation cardio-vasculaire. L'examen anatomique découvre souvent des lésions plus complexes que celles qui, sur les données de la clinique et la radiologie, avaient été prévues.

Deux observations de rhumatisme chronique chez l'enfant.

I

Rhumatisme chronique déformant progressif de l'enfant, avec adénomégalie, irido-choroïdite, fébricule intermittente bilatérale et dégénérescence amyloïde des viscères. Aspect particulier des lésions des synoviales.

Par MM. H. Rocher (de Bordeaux), Robert Debré, Julien Marie, E. Normand et H. Gabriel.

L'observation clinique et anatomique que nous rapportons n'apportera pas d'éléments très nouveaux à la discussion toujours ouverte sur la nature du rhumatisme chronique de l'enfant. Cependant, comme notre petit malade a été attentivement étudié à Bordeaux, puis à Paris dans nos services hospitaliers, qu'une autopsie a pu être pratiquée, et qu'enfin certains symptômes d'une part, certains aspects histologiques de l'autre, sont assez particuliers, nous avons tenu à vous communiquer nos documents et les quelques réflexions qu'ils inspirent.

Observation. — Le jeune *Laurent H...*, 6 ans, entre à l'hôpital Hérold le 28 juin 1935, envoyé de Bordeaux pour un rhumatisme chronique déformant et ankylosant évoluant depuis 1932.

Il n'est rien de notable dans les antécédents. Le père et la mère sont bien portants; deux sœurs, âgées de 9 et 12 ans, sont également en bonne santé. L'enfant, né d'un accouchement normal, élevé au sein, a eu sa première dent à 6 mois, a marché à 14 mois; à 20 jours, il a présenté une conjonctivite, et, durant l'année 1931, a fait une coqueluche et un adénophlegmon du cou.

C'est de janvier 1932, à l'âge de 3 ans, que datent les premiers signes articulaires : tuméfaction du genou droit, douleur et claudication à la marche. Fin février 1932, les deux tibio-tarsiennes et le genou sont atteints à leur tour : la marche devient de plus en plus difficile et douloureuse, le petit malade perd de son activité, reste volontiers assis. Puis, en juillet 1932, le processus se déve-

loppe au poignet et, en septembre, aux coudes. Finalement, l'apparition d'attitudes vicieuses, fixant le coude et le genou en flexion, décide les parents à aller à Bordeaux consulter le professeur Rocher. Celui-ci garde l'enfant en observation et en traitement pendant près de trois années (de novembre 1932 à juin 1935), d'abord à sa Clinique, puis à l'hôpital des Enfants.

A l'entrée à la Clinique, le bilan des lésions est le suivant :

Les membres inférieurs sont en attitude vicieuse, fléchis sur le bassin à 140 degrés. Les genoux, augmentés de volume, globuleux, sont en flexion, à gauche à 160 degrés, à droite à 120 degrés; on sent à la palpation une hypertrophie des extrémités osseuses, et, à droite, un léger épaississement synovial; il n'y a pas de liquide articulaire; la mobilisation est très limitée et douloureuse. Les cous-de-pied sont le siège d'un empâtement surtout marqué en arrière au pourtour du tendon d'Achille; l'extension y est limitée à 130 degrés et la flexion à 80 degrés. Aux membres supérieurs, les poignets présentent un gonflement marqué et leurs mouvements sont très réduits, l'extension étant nulle et la flexion ne se faisant qu'à 30 degrés. Aux coudes, la mobilité est à peu près normale à gauche; par contre, à droite, l'extension n'est possible qu'à 170 degrés, la flexion à 90 degrés, et la prono-supination est diminuée des deux tiers. Les épaules sont intactes, ainsi que les articulations des doigts. La constatation d'une raideur du cou témoigne de l'existence d'une ankylose cervicale. Les temporo-maxillaires sont normales.

Allant de pair avec ces signes articulaires, l'atrophie musculaire est nette à la cuisse et au mollet. On trouve de gros ganglions dans l'aisselle droite, une adénopathie inguinale et cervicale légère. L'examen viscéral est négatif, le foie, en particulier, paraissant normal.

Une série d'examens complémentaires est entreprise.

1° Les réactions de Hecht, de Meinike et de Kahn sont négatives dans le sérum de l'enfant et dans ceux des parents;

2° La numération globulaire et la formule sanguine donnent les résultats suivants :

Globules rouges : 2.980.000; Globules blancs : 3.200; Poly. neutrophiles : 34 p. 100; Poly. basophiles : 2 p. 100; Poly. éosinophiles : 1 p. 100; Grands mono : 17 p. 100; Moyens mono : 13 p. 100; Lymphocytes : 33 p. 100. Absence d'anisocytose et de poïkilocytose; absence d'hématies nucléées.

3° Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Leur pH. est de 5.

4° Un examen histologique d'un fragment de la synoviale du genou, prélevé par biopsie, montre les lésions suivantes : « Il s'agit d'une synovite chronique mais avec des poussées subaiguës. La synoviale a perdu son revêtement régulier. Elle présente un très grand nombre d'îlots formés par des cellules lymphocytiques: ces îlots lymphocytiques entourent en manchons des vaisseaux jeunes, dont la structure est rudimentaire. A noter des territoires œdémateux, des territoires dans lesquels la réaction fibrocytaire est plus marquée. Nulle part on ne voit de cellules géantes, de zones caséeuses; on n'y rencontre pas de vaisseaux obstrués par un processus d'endo-vascularite. »

En définitive, le diagnostic est incertain. On pratique une extension continue des deux membres inférieurs et on plâtre les deux poignets. Lorsque, après plusieurs mois d'immobilisation, en septembre 1933, on enlève les plâtres, on constate que l'affection n'a cessé de se développer, et qu'elle s'est maintenant étendue aux articulations des doigts.

Il serait trop long et sans intérêt de suivre au jour le jour l'histoire de l'enfant pendant les deux années qu'il va encore passer à Bordeaux. Nous nous contenterons de schématiser les faits au triple point de vue des recherches effectuées, des traitements entrepris et de l'évolution générale de la maladie.

1° Les recherches effectuées, renouvelées, ne parviennent pas à élucider l'étiologie de l'affection.

Les radiographies ne montrent rien d'autre que l'aspect habituel du rhumatisme chronique ankylosant.

Les divers dosages pratiqués dans le sang ne parviennent pas à mettre en évidence un trouble métabolique; les chiffres suivants l'attestent : cholestérol : 1 gr. 10; calcium : 112 mgr.; phosphore dans le sang total : 220 mgr.

Notons que la numération globulaire et la formule sanguine montrent une hyperleucocytose notable avec légère polynucléose neutrophile :

Globules rouges : 3.980.000; Globules blancs : 19.200; Hémoglobine : 60 p. 100; Poly. neutrophiles : 72 p. 100; Lymphocytes : 25 p. 100; Grand mono : 1 p. 100; Moyens mono : 2 p. 100.

Les réactions de Wassermann, de Hecht, de Meinicke et de Kahn sont encore négatives.

Enfin, bien que la réaction de Vernes à la résorcine donne le chiffre élevé de 80, la cuti-réaction à la tuberculine se montre négative; en outre, une inoculation au cobaye et une ensemencement fait à partir d'un fragment du tissu péri-articulaire du poignet gauche et d'un ganglion inguinal droit restent sans résultat; il en

est de même pour une hémoculture faite suivant la technique de Loewenstein.

2° Les divers traitements entrepris n'amènent aucune amélioration dans l'état de l'enfant, qu'il s'agisse de traitement médical par l'antigène méthylique, les sels d'or ou le mercure sous forme de frictions ou de suppositoires, ou de traitement chirurgical ou orthopédique. Sans doute, un redressement des membres inférieurs sous anesthésie au rectanol avec application consécutive d'une extension continue (novembre 1933), permet-il d'obtenir de chaque côté une extension d'environ 120 degrés; puis il est suivi d'une luxation de la hanche gauche (décembre 1933), et, après suppression de l'extension (mars 1934), les membres reprennent peu à peu leur attitude vicieuse première. Ainsi cette intervention s'avère-t-elle sans intérêt, comme d'ailleurs une nouvelle application d'appareils plâtrés aux mains.

3° En définitive, pendant ces deux années, le rhumatisme poursuit son évolution inexorablement progressive avec une fièvre légère et persistante, atteignant 38° le soir, un état général médiocre et même, par moments, franchement mauvais, comme durant les premiers mois de 1934, alors que l'enfant amaigri, cachectique, présentait de multiples escharres, sacrées, iliaques, occipitales. Au total, devant l'incertitude persistante du diagnostic et devant l'absence de résultat thérapeutique, le transfert de l'enfant à l'hôpital Hérold est décidé.

Examen du 28 *juin* 1935. — A son entrée, l'aspect du petit malade est saisissant : couché dans son lit, dans l'immobilité la plus complète, il est de taille normale pour son âge, mais dans un état de maigreur accentuée. On est frappé par le volume de son crâne, de forme générale arrondie et aplati en arrière; en avant, des rebords orbitaires accentués surplombent des yeux légèrement bridés; les pommettes sont élargies et saillantes. Faisant contraste avec le développement exagéré du crâne et du massif facial supérieur, le maxillaire inférieur se montre nettement atrophié, cette atrophie frappante apparaissant comme consécutive à une arthrite temporo-maxillaire. La bouche, dont l'ouverture complète est impossible, reste entr'ouverte en permanence. laissant voir une très mauvaise dentition et une voûte palatine de forme ogivale. Les membres supérieurs, écartés du tronc, sont immobilisés en flexion à 90 degrés; l'atrophie musculaire y est considérable. Les articulations scapulo-humérales sont d'aspect normal et paraissent libres; par contre, les articulations du coude sont tuméfiées et globuleuses, les poignets présentent un gonflement fusiforme, et l'on retrouve ce même gonflement aux articu-

lations des doigts dont les diverses phalanges sont fléchies les unes sur les autres.

Les membres inférieurs sont en rotation externe, de telle sorte que les pieds touchent le plan du lit par leur bord externe; les deux pieds, en abduction, forment l'un avec l'autre un angle droit, tandis que la jambe est fléchie sur la cuisse à 120 degrés environ ; les pieds sont en varus équin. Contrastant avec l'atrophie musculaire, surtout marquée à la cuisse droite, les genoux et les tibio-tarsiennes sont augmentés de volume. Le genou est tuméfié, globuleux, avec effacement des méplats normaux, recouvert d'une peau lisse, luisante, parcouru d'un réseau veineux superficiel dilaté ; la palpation permet de mettre en évidence l'existence d'un œdème dur, difficilement dépressible, des tissus péri-articulaires, en même temps que d'une hypertrophie et d'une déformation des épiphyses ; il existe un léger choc rotulien. Au cou-de-pied, la tuméfaction, diffuse, déborde à la face dorsale et plantaire de l'arrière-pied, donnant, en particulier à gauche un aspect de pied cubique, et fait présumer d'une atteinte simultanée de la tibio-tarsienne et de la médio-tarsienne.



Fig. 1. — Aspect général de l'enfant, atteint de rhumatisme chronique déformant.

Les diverses articulations lésées, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur, sont indolores spontanément et à la palpation; par contre, tout essai de mobilisation est extrêmement douloureux et d'ailleurs infructueux, l'ankylose articulaire étant à peu près totale.

Notons encore l'absence presque complète d'adénopathie satellite, l'exploration des aires ganglionnaires ne révélant que quelques ganglions inguinaux, et l'absence totale, à la recherche la plus minutieuse, de tout nodule de Meynet.

En dehors des lésions articulaires, l'examen général de l'enfant donne encore la surprise de deux constatations pathologiques importantes : une hépatomégalie et une irido-cyclite.

Dès le premier abord, l'attention est attirée vers le foie par l'existence d'une circulation veineuse collatérale abdominale, surtout sus-ombilicale, et par une légère voussure de l'hypocondre droit. La palpation sent facilement la face antérieure qui déborde les fausses-côtes d'un travers de main sur la ligne mamelonnaire et descend même par le lobe droit jusque dans la fosse iliaque droite; la surface est dure, régulière, non douloureuse; le bord inférieur est coupant comme dans une cirrhose. En fait l'hypertrophie est moins marquée que ne semble l'indiquer tout d'abord la situation du bord inférieur, l'ensemble de l'organe étant abaissé; elle n'en existe pas moins, la projection hépatique sur la ligne mamelonnaire ayant une hauteur de 13 cm., chiffre que confirme la radioscopie, en même temps qu'elle vérifie l'allongement du lobe droit, qui mesure 18 cm. En définitive, on se trouve en présence d'un foie dur, légèrement hypertrophié, donc nettement pathologique. Cette atteinte hépatique, non constatée au début de la maladie, à Bordeaux, se présente donc comme un phénomène d'apparition secondaire, mais dont il est impossible de préciser exactement la date de début.

Notons immédiatement que cette hépatomégalie ne s'accompagne d'aucune altération apparente de la rate, qui ne se révèle ni palpable, ni percutable.

Une autre particularité de ce cas est l'existence d'une atteinte oculaire. L'examen du spécialiste (professeur Renard), va la révéler en mettant en évidence les lésions suivantes : « Irido-cyclite bilatérale, mais surtout à droite. Hypotonie des yeux. Exsudats avec presque réelusion dans le champ papillaire. Opacité du cristallin. »

Tels sont les signes principaux que révèle l'examen. En dehors de la constatation d'une hyperpilosité généralisée, il est négatif; en particulier, la température est à 37°; il n'y a pas d'anémie cliniquement appréciable; cœur et poumons sont normaux; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Ce tableau clinique présenté par le jeune malade à son entrée à l'hôpital Hérold, nous allons le retrouver sans changement important durant toute sa longue hospitalisation; c'est en définitive celui d'un rhumatisme chronique déformant et ankylosant géné-

ralisé, avec un certain nombre de particularités : association d'une hépatomégalie et d'une irido-cyclite; absence d'anémie, de splénomégalie, d'adénopathie importante, absence de lésion cardiaque et de nodules de Meynet. Devant un tel ensemble symptomatique, le diagnostic étiologique se montre singulièrement ardu. Aussi désormais, durant les mois qui vont venir, tous les efforts vont-ils être tentés pour essayer de mettre en évidence le processus pathogène.

C'est ainsi que de nombreux examens complémentaires sont entrepris.

I. — Radiographies.

Les lésions, du point de vue radiologique, ont le caractère du rhumatisme chronique ankylosant progressif, avec ankylose osseuse du genou, fibreuse des poignets, des tibio-tarsiennes et du coude, du type de l'arthrose dystrophique. La résorption osseuse est très accentuée au niveau des extrémités épiphysaires, portant surtout sur le tissu spongieux, qui prend en certains points l'aspect soufflé, mais sans jamais distendre la corticale de l'os. La disparition précoce des cartilages diaphyso-épiphysaires a entraîné l'arrêt de croissance en longueur des os longs des membres et l'atrophie des diaphyses, ce qui donne, aux os de l'avant-bras, et de la jambe, des dimensions en épaisseur des plus réduites. Il faut noter que le squelette vertébral, les articulations costo-vertébrales, paraissent respectés.

II. — Recherches chimiques, biologiques et bactériologiques.

1° *Numération globulaire et formule sanguine* (1er juillet 1935).

Globules rouges : 5.410.000; Hémoglobine : 80 p. 100; V G. : 0,7; Globules blancs : 9.200; Polynucléaires neutrophiles : 60 p. 100; Poly. éosinophiles : 1 p. 100; Grands mono : 4 p. 100; Moyens mono : 29 p. 100; Lympho : 5 p. 100; Cellules de Turck : 1 p. 100.

2° *Dosages dans le sang prélevé à jeun* (3 juillet 1935).

Urée : 0 gr. 25; Acide urique : 24 mgr.; Chlore : 5 gr. 5; Calcium : 106 mgr.

3° *Chimisme du liquide gastrique prélevé par tubage à jeun.*

Liquide neutre : pas d'acide libre; dosage quantitatif impossible à cause de la trop petite quantité de liquide.

4° *Courbe de glycémie* (5 juillet 1935).

Glycémie à jeun : 0 gr. 80; Ingestion de 30 gr. de glucose; Glycémie 30 minutes après : 1 gr. 02; 1 heure après : 0 gr. 75;

1 heure et demie après : 0 gr. 90; 2 heures après : 0 gr. 85; 3 heures après : 1 gr.; 4 heures après : 1 gr. 08.

5° *Hémoculture* (7 juillet 1935).

Faite en trois milieux différents, repiquée à trois reprises, les 8, 10 et 15 juillet, elle reste négative.

6° *Cuti-réaction à la tuberculine.*

Faite à l'entrée et répétée tous les huit jours, elle reste négative.

7° *Gono-réaction* (17 décembre 1935).

La gono-réaction, faite suivant la technique de Calmette-Massol, l'antigène étant le vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur, donne un résultat négatif, le sérum étant anticomplémentaire pour une dose d'alexine.

III. — Biopsies.

1° *Examen anatomo-pathologique d'un fragment de tissu hépatique.*

L'étude histologique des coupes pratiquées sur le petit fragment de foie remis, montre cet organe atteint de dégénérescence amyloïde.

Cette dégénérescence, qui a été mise en évidence par les réactions histo-chimiques courantes, se présente dans le foie sous forme de gouttelettes ou d'amas, parfois volumineux, étendus, réfringents, homogènes, anhistes, colorés en rose pâle par l'éosine. Cette substance comble les capillaires, entame les trabécules hépatiques; les cellules, dissociées, isolées, entourées par la matière amyloïde, ne tardent pas à disparaître; assez fréquemment, le noyau seul persiste un certain temps, son protoplasma étant totalement détruit; il en est de même des cellules conjonctives.

Cette dégénérescence semble frapper d'abord le centre du lobule, puis s'étaler ensuite et fuser à travers le trabécule hépatique.

Dans les régions où le foie n'est pas détruit, les cellules hépatiques gardent leur forme et leur aspect normal, les noyaux qui les occupent ne semblent pas souffrir; il est très rare de trouver des cellules possédant plusieurs noyaux, leur protoplasma est légèrement granité; les canalicules biliaires sont assez visibles; il n'y a pas de rétention biliaire.

Le foie n'est pas graisseux, les quelques petites touches inflammatoires que l'on peut rencontrer sont insignifiantes.

En résumé : foie atteint de dégénérescence amyloïde accusée.

2° *Examen anatomo-pathologique d'un fragment de synoviale articulaire du genou.*

Les coupes du petit fragment remis le montrent constitué par un tissu conjonctivo-adipeux, parcouru par un grand nombre de vaisseaux de tous calibres normalement formés; on trouve dans ce tissu quelques rares petits îlots inflammatoires formés par des éléments mononucléés; ces éléments sont de différentes tailles, un grand nombre sont volumineux, munis d'un cytoplasme abondant, quelques-uns ont des noyaux; ces leucocytes se disposent facilement à la périphérie des vaisseaux, la gangue qui les soutient n'est pas tuméfiée.

La recherche du glycogène et de la matière amyloïde est restée négative.

En résumé : tissu conjonctivo-adipeux légèrement irrité. Certains éléments constitutifs de ces lésions inflammatoires présentent une certain degré d'analogie avec les éléments du nodule d'Aschoff.

Au total, on ne trouve, dans les résultats précédents, rien qui puisse éclairer nettement la conception de l'affection rhumatismale en cause; en particulier, le caractère négatif des diverses recherches chimiques et bactériologiques ne permet pas de découvrir quel trouble métabolique ou quel processus infectieux peut être invoqué à son origine. Deux seuls faits positifs sont fournis par la mise en évidence de la dégénérescence amyloïde du foie (et encore, n'éclairent-ils pas, en quoi que ce soit, la connaissance de l'étiologie), et surtout par la constatation d'un processus inflammatoire discret, mais net, au niveau de la synoviale du genou.

En tout cas, la constatation précédente explique que, le 18 janvier 1936, devant une recrudescence de l'œdème jusqu'alors léger des membres inférieurs, aboutissant désormais à une infiltration accentuée, blanche, molle du tissu cellulaire sous-cutané, et devant l'apparition d'une albuminurie à 0 gr. 50, on invoque l'existence d'une amylose rénale. Cette hypothèse est corroborée par les résultats des dosages suivants effectués dans le sang le 21 janvier : Urée : 0 gr. 23; Acide urique : 24 mgr.; Cholestérol : 1 gr. 38; Protides : 54 gr. On met l'enfant a un régime déchloruré et pauvre en liquide (1/4 de litre); du 16 au 30 janvier, pour une diurèse journalière variant de 400 à 750 cmc., on trouve des traces d'urée allant de 6 gr. 05 à 13 gr. 75 par litre, et des taux de chlorure oscillant de 1 gr. 16 à 5 gr. 49. Notons d'autre part, que l'aspect général de l'enfant est toujours identique: même état général misérable, mêmes déformations articulaires. Un seul fait nouveau à noter est, du point de vue oculaire, l'apparition d'une opacification du cristallin. En effet, le docteur Renard signale, le 3 février 1936 : « Au niveau de l'œil droit et de l'œil gauche, irido-

cyclite avec fines précipitations dans la chambre antérieure. Pupilles adhérentes; champ papillaire obstrué par des dépôts pigmentés à travers lesquels on aperçoit la face antérieure d'un cristallin opacifié. Fond d'œil non visible. En résumé, évolution torpide d'une infection de l'iris et du corps ciliaire, ayant entraîné une opacification du cristallin. »

Cependant, durant les premiers mois de 1936, l'œdème persiste sans changement, ainsi que l'albumine, dont le taux oscille de 0 gr. 25 à 2 gr. suivant les jours. Le 6 mai, une nouvelle série de dosages dans le sang donne les résultats suivants : Protides : 54 gr.; Chlorures : 7 gr.; Urée : 0 gr. 17; Acide urique : moins de 20 mgr.; Ce même jour, une-hémoculture faite à l'occasion d'une poussée fébrile à 39°,6 reste négative.

Finalement, alors que l'évolution de l'affection se poursuit lentement depuis des années, l'apparition d'une infection intercurrente va en précipiter brutalement le dénouement. Le 10 mai, l'éclosion d'une varicelle rapidement confluente nécessite le transfert de l'enfant à l'hôpital Claude Bernard, où sa courte hospitalisation d'une semaine est marquée par l'évolution d'un foyer éphémère de la base pulmonaire gauche, avec poussée thermique à 38°,5 pendant quarante-huit heures. Il revient de l'hôpital Claude Bernard le 18, encore en pleine éruption varicelleuse, avec une température à 38°; l'œdème s'est notablement accru, l'albumine est de 1 gr.; l'état général très touché.

Les jours suivants, quoique la température soit devenue normale, l'asthénie, l'abattement de l'enfant vont en s'accentuant; finalement, le 23 au matin, l'apparition d'une plaque d'érysipèle rapidement extensive du pli inguinal gauche, avec poussée thermique de quelques heures à 39°, est suivie dans la nuit de la mort de l'enfant au milieu d'un état de dépression considérable.

L'autopsie, pratiquée le 25 mai, vérifie l'hypertrophie du foie, qui pèse 1 kgr. 900, et dont le dôme, dur, difficile à couper, crie sous le couteau; elle révèle encore une hypertrophie de la rate (150 gr.), ainsi que du rein droit (135 gr.) et du rein gauche (140 gr.).

L'examen anatomo-pathologique, non seulement va confirmer le type particulier des lésions articulaires et la dégénérescence amyloïde du foie, mais encore va mettre en évidence le même processus d'amylose au niveau de la rate, du pancréas, du rein et de la surrénale. Ses résultats sont les suivants :

Foie : cet organe est, dans certaines régions, presque totalement détruit par la matière amyloïde; on ne reconnaît plus, dans ce champ de matière amyloïde, que des restes d'espaces portobiliaires. Dans d'autres régions, la glande hépatique est comme

lobulée par la matière amyloïde, qui semble partie surtout de l'espace centro-lobulaire; dans ces régions, on trouve quelques rares foyers inflammatoires, représentés par des leucocytes mononucléés de différentes tailles et par quelques fibrocytes.

Rein : il présente ses glomérules et un grand nombre de ses vaisseaux infiltrés par la dégénérescence amyloïde. La région des tubes droits est assez fortement touchée par cette dégénérescence. En dehors de cette lésion, les tubes urinifères sont normaux; très souvent, autour des glomérules dégénérés, il se forme une diapédèse leucocytaire peu abondante.

Surrénale : elle montre sa couche corticale moyenne infiltrée par la matière amyloïde. Le reste de la surrénale ne présente rien de particulier.

Cœur : il apparaît sur les coupes normalement constitué; ses fibres musculaires sont riches en noyaux; aucun foyer inflammatoire n'y est décelable. Il ne contient pas de matière amyloïde.

Rate : elle est infiltrée de place en place par la dégénérescence amyloïde. La pulpe splénique est légèrement fibroïde; on trouve en un point un petit nodule formé par un tissu d'aspect épithélioïde contenant une cellule géante.

Pancréas : putréfié, ne présente rien de particulier, certains de ses vaisseaux ont une paroi infiltrée d'amyloïde.

Tissus articulaires : l'étude histologique de ces tissus, pratiquée en différentes régions, montre des lésions assez discrètes. Le cartilage articulaire est irrité, les chondroblastes qui l'occupent sont nombreux, le plus souvent isolés; de place en place, il se forme des amas violemment colorés par les colorants basiques dus à une sécrétion de chondrine molle. La surface de ce cartilage, sur laquelle vient s'insérer un tissu conjonctivo-tendineux, est assez fortement irritée; elle est infiltrée, ainsi que le tissu conjonctif inséré, par des leucocytes poly- et mononucléés; ces leucocytes sont assez souvent pulvérulents ou tuméfiés, ils forment des traînées ou même de petits amas arrondis qui entourent et la gangue conjonctive et la surface cartilagineuse; ces petits amas peuvent être rapprochés des nodules d'Aschoff, leur aspect en diffère cependant par certains côtés, la tuméfaction trouble n'y est pas représentée.

De ce cartilage naissent des travées osseuses dessinant des cavités médullaires, contenant un grand nombre d'éléments blancs de toute sorte.

On ne trouve pas, dans ces tissus, de dégénérescence amyloïde.

Voici donc un enfant qui, normal jusqu'à l'âge de 3 ans, souffre à partir de ce moment d'un rhumatisme progressif déformant et ankylosant. Immobilisé par les raideurs et les souffrances vives que provoque le moindre mouvement, il devient un grabataire, menant une existence misérable dans les deux services hospitaliers où s'écoule sa vie, depuis le mois de novembre 1932 jusqu'à sa fin, causée le 23 mai 1936 par une infection surajoutée, achevant ce petit malheureux atteint depuis plusieurs mois d'une maladie amyloïde. De l'allure des arthropathies, de l'examen radiologique du squelette, il n'y a rien de bien particulier à retenir pour éclairer la pathogénie de son mal.

Nous devons mettre en évidence les éléments suivants : pas plus à Bordeaux qu'à Paris, il n'a pu être décelé le moindre trouble métabolique ou le moindre signe nerveux permettant de rattacher ces arthropathies à une maladie des échanges, des glandes ou des nerfs. Par contre, différents arguments plaident pour l'origine infectieuse.

a) Il faut distinguer formellement ce rhumatisme ankylosant et déformant de la maladie de Still, où la physionomie des arthropathies est différente, et où tant de signes accompagnateurs complètent un tableau clinique très particulier. Néanmoins dans le cas présent, comme dans la maladie de Still — dont la nature infectieuse n'est pas douteuse — il y eut à un moment donné des adénomégalies associées aux arthropathies.

b) La fièvre, d'abord d'une façon continue, puis d'une façon discontinue, a accompagné constamment cette évolution. Sans doute, il est des fièvres où l'infection ne joue aucun rôle, cependant l'argument n'est pas sans valeur.

c) L'enfant a succombé à une maladie amyloïde. Il est de règle que la maladie amyloïde soit consécutive à une suppuration ou à une infection chronique.

d) L'enfant a présenté comme seule lésion accompagnatrice de son rhumatisme généralisé, une lésion oculaire. Celle-ci, représentée par l'irido-cyclite bilatérale dont la nature infectieuse ne fait pas de doute (professeur Renard).

Nous croyons donc à un rhumatisme chronique infectieux,

incurable et mortel. Mais quelle infection peut-on incriminer ? Sûrement ni la syphilis, ni la tuberculose, ni la gonococcie, l'histoire clinique et les épreuves biologiques permettent d'être formel sur ce point. Cette maladie articulaire si spéciale ne semble pas, *a priori*, permettre d'envisager une parenté avec la maladie de Bouillaud. Cependant, il ne nous paraît pas abusif de la rattacher au groupe morbide où nous trouvons la maladie de Bouillaud et la maladie de Still, et nous serions tentés de le faire. Certes, ici, ni lésion cardiaque, ni nodule de Meynet, ni érythème rhumatismal, ni non plus présence de streptocoque du type *str. viridans*. Cependant les lésions histologiques des synoviales articulaires prélevées par biopsie à Bordeaux, et à Paris, puis étudiées sur les pièces nécropsiques, montrent des processus inflammatoires indéniables avec des formations voisines du follicule d'Aschoff, et nous sommes de ceux qui, avec Aschoff, attribuent une haute valeur, disons le mot, une valeur spécifique, à cette image histopathologique. Ici, elle n'est pas assez caractéristique pour que nous soyons affirmatifs; néanmoins l'aspect des lésions que nous présentons mérite de fixer sur cette dernière hypothèse toute notre attention.

II

Rhumatisme chronique déformant progressif avec arrêt de la croissance en taille, fièvre intermittente, irido-choroïdite unilatérale.

Par MM. Robert Debré, Julien Marie et Georges Schapira.

La ressemblance entre nos deux observations de rhumatisme chronique, déformant, progressif, mérite d'être relevée. Dans les deux cas, début dans la toute petite enfance (à 2 et 3 ans), évolution progressive et inexorable, ankyloses articulaires avec déformations, poussées fébriles, adénomégalies discrètes, et enfin irido-choroïdite grave unilatérale avec cataracte secondaire sont les caractères communs essentiels.

Simone Cal..., 10 ans et demi, est adressée à l'hôpital Hérold, par Mlle Marquis, interne des hôpitaux, pour des déformations articulaires avec ankylose.

Antécédents : Née à terme; le poids à la naissance était de 3 kgr. L'enfant a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de 16 mois. A 6 mois l'enfant se tient facilement assise. A 8 mois et demi elle commence à marcher et à 10 mois à parler. Varicelle à 13 mois.

A 23 mois, l'enfant subit un *traumatisme* dont la mère peut préciser les caractères : le *genou gauche* est serré entre un banc et un arbre, mais ce traumatisme semble n'avoir laissé aucune séquelle.

Le début de la maladie semble avoir lieu en septembre 1928, l'enfant ayant alors 2 ans; la localisation initiale est le *genou droit.*

A cette époque surviennent spontanément des douleurs au niveau du genou droit, qui se tuméfie; une claudication apparaît surtout nette après la fatigue, à la fin de la journée; au début l'enfant peut, après le repos de la nuit, courir sans éprouver de douleurs; puis les troubles s'accentuent; le genou reste tuméfié et douloureux, s'immobilisant en légère flexion.

Le diagnostic porté à cette époque aurait été celui de tumeur blanche du genou, la cuti-réaction était négative; le genou est immobilisé dans un appareil plâtré quatre mois après le début, en févricr 1929.

En mai 1929 : le genou gauche est atteint à son tour; on l'immobilise également dans un plâtre.

En juillet 1929 : l'enfant entre à l'hôpital maritime de Berck où l'on constate une tuméfaction des deux genoux qui sont douloureux et chauds : de plus, une tuméfaction légère des chevilles; du pouce et du poignet droits, avec limitation des mouvements de cette dernière articulation.

La réaction de Wassermann est négative et la cuti-réaction considérée comme douteuse.

En septembre 1929 : une ponction du genou gauche retire 3 cmc. d'un liquide filant jaune clair; l'inoculation de ce liquide ne tuberculise pas le cobaye.

Une série d'injections de sulfarsénol est instituée malgré l'absence de tout signe clinique et biologique de syphilis.

En mars 1930 : pas de modification des articulations déjà atteintes, apparition de nouvelles localisations au poignet et au pouce gauches.

En novembre 1930 : atteinte du coude gauche.

En février 1931 : essai de thérapeutique de choc (injection de propidon 1/4, 1/2, 1 cmc., 1 cmc. 1/2).

En mars 1931 : l'acuité visuelle de l'œil droit semble diminuée; l'enfant est envoyée à Paris pour consulter un ophtalmologiste.

En novembre 1932 : atteinte de la hanche; on constate alors une tuméfaction locale avec douleur limitant les mouvements, chaleur locale, et une adénopathie rétro-crurale.

C'est à partir de cette date que surviennent pour la première fois des poussées fébriles, sur la fréquence et l'importance desquelles nous ne possédons pas de renseignements.

En mai 1934 : une injection de 1 mgr. de tuberculine n'entraîne aucune réaction générale ni focale.

En janvier 1936 : redressement sous anesthésie de la hanche gauche luxée.

Depuis un an et demi les manifestations articulaires ne se sont pas modifiées.

Examen à l'entrée à l'hôpital. Aspect d'ensemble.

On est en présence d'un enfant dont l'état général semble bon, apyrétique, dont la taille est petite (elle mesure 1 m. 07 à 11 ans et demi).

Elle est immobilisée dans son lit en décubitus dorsal, la tête demi-fléchie, soulevée par un oreiller, les genoux en demi-flexion, les membres supérieurs fléchis à angle droit.

Manifestations ostéo-articulaires. Étude topographique.

Tête et cou. — La tête est à demi fléchie en inclinaison latérale gauche. Les mouvements de flexion-extension et de rotation tant spontanés que provoqués sont limités par l'ankylose et la douleur. La flexion forcée permanente de la tête est l'origine d'un intertrigo du cou. Le maxillaire inférieur est atrophié, d'où un aspect fuyant du menton contrastant avec la moitié supérieure du visage et le front dont le développement est normal.

L'ouverture de la bouche est un peu limitée par atteinte des articulations temporo-maxillaires; elle laisse voir des dents saines.

Tronc. Rachis. — Le tronc est rigide; lorsqu'on essaie d'asseoir l'enfant, on la soulève d'un seul bloc.

Le thorax est fortement aplati dans le sens antéro-postérieur, plan dans le sens vertical, légèrement concave dans le sens transversal, les mouvements respiratoires thoraciques sont presque nuls, la respiration affecte le type abdominal.

Membres supérieurs. — Les deux épaules sont immobilisées. les mouvements des bras étant dus au mouvement de bascule

de l'omoplate : lorsqu'on immobilise l'omoplate, le bras ne peut faire avec le thorax qu'un angle de 50 degrés

Les coudes sont fixés à angle droit formant un angle ouvert en avant et en dedans; les mouvements de flexion-extension et de prosupination sont presque nuls; les extrémités sont particulièrement volumineuses et leur relief se dessine sous les téguments.

Les poignets sont bloqués, ne présentant que de minimes mouvements de flexion-extension.

Les mains sont déformées — surtout la droite. Elle est fixée en abduction et décrit un angle obtus de 180 degrés sur l'avant-bras. Le carpe est globuleux. Les métacarpiens ont leur extrémité inférieure augmentée notablement de volume, se profilant sous les téguments, à tel point que la face dorsale de la main semble divisée en deux parties, séparées par un sillon dessiné par l'extrémité inférieure des métacarpiens.

Les doigts ont un aspect très particulier nettement conique à sommet effilé distal. La 1re phalange est large, la 3e au contraire très mince. Le médius ne dépasse presque pas l'index droit. La mobilité est en grande partie conservée, les doigts peuvent se fléchir presque complètement dans la paume de la main, la préhension est néanmoins gênée.

Membres inférieurs. — Les hanches sont immobilisées, les cuisses fléchies.

Membre inférieur droit. — La cuisse droite est fléchie sur le bassin, la flexion est modérée, permanente, presque irréductible, ayant déterminé un pli cutané profond à la face interne de la cuisse.

Le genou est ankylosé à angle droit, globuleux; le condyle interne et la tubérosité interne du tibia font nettement saillie. Aucun mouvement spontané ni provoqué n'est possible.

L'essai de mobilisation de la rotule dans le sens vertical est douloureux.

Il n'y a pas de choc rotulien.

La jambe droite est considérablement déformée : si l'on suit son trajet de haut en bas, on constate qu'elle se dirige d'abord en dehors, puis elle subit une torsion en dedans autour de son axe.

Le pied se dirige également en dedans en varus équin — le bord externe est parfaitement convexe, le pied semblant enroulé autour de la tibio-tarsienne. Celle-ci est complètement ankylosée, les saillies malléolaires nettement augmentées.

Il y a hypertrophie du 5e orteil par rapport aux 4 autres.

Membre inférieur gauche. — Tout le membre est en rotation externe. La hanche bloquée, le genou gauche est immobilisé à 180 degrés; la jambe se dirige d'abord en dehors pendant un court trajet, puis en dedans sans torsion autour de son axe.

Le pied repose sur son bord externe en varus équin léger; la tibio-tarsienne est bloquée; les mouvements des orteils possibles.

Caractères généraux des manifestations ostéo-articulaires. — L'atteinte articulaire est généralisée, bilatérale et presque rigoureusement symétrique.

Toutes les articulations sont froides. Il n'y a pas de point douloureux précis, pas d'épanchement intra-articulaire. Les tentatives de mobilisation sont limitées bien plus par l'ankylose que par la douleur modérée qu'elles provoquent; on ne perçoit pas de craquements articulaires.

L'extrémité des os est déformée, hypertrophiée et contraste avec l'atrophie diaphysaire perceptible à la palpation.

Il existe, en outre, une insuffisance de développement statural total et segmentaire.

La taille est de 1 m. 07 environ; en effet, elle est difficile à mesurer car l'attitude en rectitude est impossible. Les mensurations fournissent les chiffres suivants:

Diamètre occipito-mentonnier	16 cm.
De la fourchette sternale au pubis	36 —
Hauteur du sternum	14 —
Ligne xypho-ombilicale	12 —
Ligne ombilico-pelvienne	11 —
De l'épine iliaque A. S. à la malléole interne.	50 —
De la rotule à la malléole interne.	23 —
Longueur du pied	15 —
De l'acromion au bec de l'olécrane.	23 —
Du bec de l'olécrane à l'apophyse styloïde.	16,5—
De la radio-carpienne à l'extrémité distale du médius. .	12 —
De la radio-carpienne à la tête des métacarpiens. . . .	6 —
Longueur du médius	6 —

Examen radiographique (M. Mignon).

Les lésions osseuses, du point de vue radiologique sont caractérisées par un processus ostéo-articulaire frappant les principales articulations (tarses et métatarses, tibio-tarsiennes, genoux, hanches, carpes et métacarpes, radio-carpiennes, coudes et épaules).

Ces lésions ont abouti à une ankylose plus ou moins complète avec synostose de plusieurs segments. Elles sont constituées par

un processus de raréfaction osseuse diffuse avec extrême décalcification entraînant la formation d'un aspect finement géodique, disparition ou raréfaction de l'architecture trabéculaire du tissu spongieux, atrophie extrême du tissu compact, et des diaphyses voisines, comme le péroné, le cubitus et le radius qui sont réduits à des dimensions presque filiformes, et déformation avec élargissement des extrémités diaphysaires contrastant avec l'atrophie des diaphyses.

Un travail de résorption osseuse est très accusé au niveau des extrémités supérieures fémorales dont la tête n'est plus visible entraînant une déformation et un remaniement de cette extrémité fémorale et sa luxation en haut.

Le squelette vertébral, bassin, thorax, crâne, n'est pas modifié, participant seulement au processus de décalcification.

L'aspect radiologique rappelle les déformations ostéo-articulaires que l'on rencontre dans le rhumatisme chronique déformant de l'adulte avec sa décalcification extrême, ses déformations et ses ankyloses, l'aspect atrophique des diaphyses ayant cependant ici un caractère spécial.

Manifestations extra-articulaires.

Adénopathies. — Il n'y a pas d'adénopathies dans les différents territoires, sauf dans les creux axillaires : de chaque côté on palpe un petit ganglion, du volume d'une petite noisette, indolent, ferme, roulant sous le doigt, sans périadénite. Il n'y a ni splénomégalie, ni hépatomégalie, ni manifestation cardio-vasculaire (la tension artérielle est de 11-7, le pouls est régulier et le cœur normal).

Troubles trophiques. — Muscles : il existe une atrophie musculaire particulièrement nette au niveau des membres supérieurs et des jambes. L'atrophie est masquée au niveau des cuisses et de la paroi abdominale par une adipose sous-cutanée, donnant une sensation d'empâtement profond à la palpation : la peau est difficilement plissée, mais il n'existe aucun trouble des phanères.

Les organes génitaux externes sont normalement conformés.

L'examen oculaire révèle les faits suivants : (professeur G. Renard) :

O. G. : normal; O. D. : cataracte ancienne d'aspect jaunâtre; existence de zone d'atrophie sur l'iris. Enfin il existe au niveau de la cornée de petites taches d'infiltration lipoïdique consécutives à des troubles trophiques cornéens. De telles lésions permettent d'affirmer une profonde désorganisation de l'œil avec altération

de la choroïde et de la rétine comme on le voit au cours d'infections d'ordre général, avec localisation oculaire.

On peut donc affirmer une infection choroïdienne ancienne et grave. La kératite superficielle n'est pas une lésion en activité, mais une lésion cicatrisée et infiltrée.

Examen électrique. — Il n'y a aucun trouble de l'excitabilité électrique sur les divers territoires.

L'exploration des fonctions rénales ne révèle aucun trouble.

L'examen cytologique ne montre ni hématies, ni cylindres; l'examen bactériologique ne montre pas de germes et l'examen chimique, pas d'albumine.

L'épreuve de l'élimination de l'eau (Volhard) donne la preuve d'un bon fonctionnement rénal.

L'examen chimique du sang fournit les résultats suivants :

Calcium : 0,111 le 20 avril 1937;
0,101 le 7 juin;
0,104 le 12 novembre.

Phosphore : 0,044 le 20 avril;
0,040 le 12 novembre.

Urée : 0 gr. 25.

Protides : 80, en mai 1937, avec 44 sérine, 36 globuline;
64 en décembre 1937, avec 36 sérine, 28 globuline.

Lipides totaux : 6,8.

Cholestérol : 2,25.

Glycémie à jeun : 0,92.

L'hémogramme, le temps de saignement et de coagulation sont normaux.

Les réactions de Wassermann et de Kahn sont négatives dans le sérum sanguin.

La cuti-réaction à la tuberculine est restée négative au cours de toute l'évolution.

Cette observation est remarquable par l'importance considérable des déformations ostéo-articulaires et par l'existence de certains signes associés au rhumatisme.

Le rhumatisme chronique déformant progressif, généralisé, ne peut être considéré comme lié à une maladie de Still, malgré l'existence d'adénopathies axillaires, parce que ces adénopathies sont modérées et parce que manquent la splénomégalie, l'anémie et aussi en raison des lésions osseuses considérables que l'on ne voit pas dans la maladie de Still.

Lc rhumatisme déformant de notre malade qui a débuté dans la première enfance (à l'âge de 2 ans) s'accompagne d'un arrêt de développement statural, d'un véritable nanisme.

L'origine de ce rhumatisme ehronique est, suivant la règle, obscure et l'on peut invoquer une eause endocrinienne, nerveuse, infectieuse. Il nous semble que seule, une étiologie infeetieuse puisse être soutenue dans ce eas : l'existence de poussées fébriles, le caractère infectieux de la lésion oculaire, affirmée par le spécialiste, sont les arguments qui plaident en ee sens. L'absenee de troubles humoraux, en particulier phosphocaleiques, et l'absence de signes nerveux ne permettent pas d'ineriminer un trouble d'ordre métabolique ou neurologique.

Discussion : M. H. Grenet. — Il est toujours intéressant et utile d'isoler des types cliniques dans le groupe eonfus des rhumatismes chroniques. J'en ai observé un eertain nombre ehez des enfants; et dans tous les eas, qu'il s'agisse d'un rhumatisme déformant (comme dans une belle observation que j'ai publiée) ou de tout autre type, il semble qu'on trouve toujours une infection à l'origine; quelquefois, mais assez rarement, on arrive à la définir; et parfois plusieurs infeetions paraissent se superposer, sans qu'on puisse préeiser si l'une d'entre elles domine l'étiologie. Il en était ainsi chez une grande fille atteinte d'un rhumatisme chronique qui tendait à se localiser sur les poignets; elle avait eu une eoxalgie fistulisée, guérie par ankylose, et de nature tuberculeuse non douteuse; on était tenté de croire à un rhumatisme tuberculeux; mais l'enfant avait aussi des antécédents syphilitiques certains; et les deux causes pouvaient intervenir. J'ai eommencé par faire une série d'injeetions intraveineuses de eyanure de mercure, et il y eut une amélioration manifeste; mais la continuation du traitement par le sulfarsénol parut ineffieaee. Je fis alors des injections intra-museulaires de sels d'or à petites doses. Nouvelle amélioration; et en alternant sels d'or et sulfarsénol, j'obtins en quelques mois la guérison eomplète. Qu'est-ce à dire ? Est-ce le traitement antisyphilitique ou le traitement aurique qui a été le plus effieaee ?

Les deux sans doute. L'or a-t-il agi comme antituberculeux ou seulement par ses effets fréquents sur les rhumatismes chroniques d'origines diverses ? Je ne sais, mais ce qui est certain, c'est l'infection et probablement l'association d'infections multiples, à l'origine des divers rhumatismes chroniques.

Quant aux accidents oculaires, différents d'ordinaire de ceux qui ont été observés par M. Debré, ils consistent surtout en iritis. Et je veux rappeler à ce propos que l'iritis rhumatismale dont on parle tant est tout à fait exceptionnelle au cours de la maladie de Bouillaud, où je n'en ai observé que 2 ou 3 cas, alors qu'elle se produit surtout au cours des poussées subaiguës des rhumatismes chroniques.

Un syndrome d'otite moyenne aiguë du nouveau-né.

Par Mme Marthe Erlich (Varsovie).

Je voudrais attirer votre attention sur la fréquence des otites moyennes aiguës les premiers jours de la vie.

Il y a un syndrome assez typique : début brusque, précédé ou non d'une rhinite, ou bien d'une rhinite latente, parfois d'une pharyngite; l'enfant est agité, pousse des cris, boit mal, l'état général devient vite mauvais. Il y a une cyanose localisée autour des lèvres, une perte subite du poids, indépendamment du caractère des selles qui sont parfois liquides. Souvent il y a une réaction vive à une légère pression sur les tragus. Mais la sensibilité ne me semble pas proportionnée au degré de la lésion. La fièvre n'est pas un symptôme constant, comme du reste dans toutes les maladies infectieuses à cet âge. D'ailleurs ici, elle est plutôt due à la deshydratation qu'à l'otite.

Les images otoscopiques, que je dois à un spécialiste éminent, le docteur J. Rogozinski, démontrent des lésions de degrés différents : hyperémie seulement, inflammation légère, rarement une otite franchement purulente.

La thérapie consiste en l'exécution d'une paracentèse, ou

bien, dans les cas légers, en l'application de compresses réchauffantes et des salicylates.

Je crois qu'il est permis de diagnostiquer une otite dans les cas légers, non examinés par le spécialiste s'il y a le syndrome dont je viens de parler, et que l'effet des compresses est bon.

Je vous cite un exemple typique :

Un garçon pesant 3.300 gr. ; l'aecouehement a été normal. Au bout de cinq jours, il y a une chute subite du poids de 300 gr. ; il pousse des cris, a l'air souffrant. On ne trouve rien aux poumons. La ponetion lombaire est blanche. Le lendemain il se eyanose, tète mal, la fontanelle est déprimée, les selles sont fréquentes. Une pression sur le tragus de l'oreille gauche provoque une réaetion vive, il a une fièvre de 38°. L'examen de l'oreille démontre une hyperémie de la membrane du tympan. Par la paracentèse on obtient un peu d'exsudat muco-sanguinolent. Le même jour, l'enfant se calme, il y a très peu d'écoulement, la température tombe, il prend le sein, la courbe du poids remonte. Le 9e jour il quitte la clinique en bon état sans écoulement d'oreille.

Dans la plupart de ces cas le pronostic est bon, si l'on pose assez tôt le diagnostic, à moins que l'otite soit un des symptômes d'une infection généralisée, mais alors l'évolution et le tableau clinique sont différents ; il ne peut pas être question d'une amélioration subite. Peut-on parler dans ces cas d'otite latente tant étudiée en France ? (MM. Le Mée, Baldenweck et autres). A mon avis, on est plutôt en présence d'un tableau peu connu, mais non latent.

Par contre, l'évolution est latente et en même temps grave chez les prématurés qui, ici, comme dans d'autres infections des débiles se fanent, dépérissent, sans autres symptômes, et c'est l'autopsie qui démontre une otite purulente seule, ou avec d'autres localisations — comme dans un cas, que j'ai observé d'une enfant âgée de 11 jours, pesant 1.600 gr., chez qui l'on a trouvé à l'autopsie une otite purulente gauche et un abcès du cervelet du même côté.

Un cas de rupture d'un hématome du foie chez un nouveau-né.

Par Mme Marthe Erlich (Varsovie).

Il s'agit d'un nouveau-né, chez la mère duquel l'accouchement prolongé avait nécessité l'application de forceps dans des conditions très défavorables. Il a vécu cinq jours.

L'enfant est né le 28 août 1937 avec un poids de 4.200 gr. en état d'asphyxie très grave et ranimé avec difficulté, par des bains chauds et tièdes, de la lobeline et de la coramine.

Dès la naissance il présentait les signes connus d'hémorragie méningée (yeux ouverts, somnolence, cris, signe d'Yllpô, etc).



Il y a un céphalhématome, quelques pétéchies disséminées et une ecchymose assez grande derrière l'oreille à l'endroit où avait été appuyée la branche du forceps.

Le lendemain, il y a un peu de sang dans l'urine. Il n'y a pas de syndrome d'hémogénie ni d'hémophilie; les plaquettes, le temps de saignement, la coagulation sont normaux. La réaction de Wassermann de la mère et de l'enfant est négative. Il n'y a rien à signaler du côté du thorax ni de l'abdomen, sauf un foie relativement augmenté. Les jours suivants, l'enfant boit du lait tiré, l'état s'améliore un peu pour s'aggraver subitement le 5e jour; l'enfant devient pâle couleur de cire, l'examen ne révèle rien de typique, l'abdomen n'est pas augmenté, il n'y a pas de tumeur.

L'enfant meurt le même jour; nous l'envoyons à l'Institut d'Anatomie pathologique avec le diagnostic : hémorragie méningée, anémie suraiguë, causée par une hémorragie interne.

L'autopsie pratiquée par le docteur Kodjaszewski a démontré une anémie et une stase de tous les organes; des hémorragies intra-musculaires du cou, de la muqueuse de la vessie et des gros foyers hémorragiques sous-arachnoïdiens; environ 100 cmc. de sang liquide dans la cavité péritonéale et des lésions au foie. Comme le montre la photographie, il y avait au lobe gauche, un hématome sous-capsulaire rompu de la grandeur d'une mandarine, ses parois déchiquetées contiennent du sang coagulé. Au lobe droit, il y a un hématome sous-capsulaire entier de la grandeur d'un franc.

Il est évident que la rupture et l'hémorragie d'un si grand hématome a causé un choc et une anémie aiguë, puis la mort.

On n'a pas trouvé de tréponèmes dans les frottis coloriés à l'encre de Chine.

J'ai vu dernièrement deux cas d'hématomes du foie sans rupture chez deux nouveau-nés pesant 1.900 gr. et 1.800 gr., mais c'étaient des enfants prématurés avec les syndromes cliniques et anatomo-pathologiques décrits par Yllpö, à vaisseaux naturellement fragiles; mais ici il s'agissait d'un bel enfant né à terme. Il me semble que cette lésion si rare avait été causée par deux facteurs : une stase générale, suite de l'accouchement difficile et une insuffisance vasculaire constitutionnelle.

Permettez-moi de vous rappeler qu'en 1933, je vous ai présenté un cas d'hémorragie interne où il s'agissait de rupture d'un hématome de la glande surrénale.

Un cas d'angine avec granulocytopénie.

Par Mme MARTHE ERLICH (Varsovie).

Il s'agit d'une petite fille âgée de 8 ans, elle a toujours été chétive et extrêmement sensible. A l'âge de 5 ans, elle a fait une grippe très grave, avec subictère et augmentation et sensibilité du foie. Elle a des végétations adénoïdes et de grandes amygdales. Son sang n'a jamais été examiné.

Le 2 novembre 1936, elle est un peu souffrante; nous constatons un peu de fièvre et un petit enduit blanc sur l'amygdale droite. On administre du pyramidon et des salicylates. L'examen bactériologique de la gorge répété plusieurs fois pendant dix jours

démontre chaque fois une symbiose fuso-spirillaire avec prédominance des spirilles, on ne trouve jamais de bacilles de Lœffler.

Le 4 novembre et les jours suivants, l'état de l'enfant devient très grave; la fièvre oscille entre 37°-39°; il y a une tuméfaction croissante des amygdales qui se couvrent de membranes épaisses, mais celles-ci ne dépassent jamais les amygdales; la muqueuse du nez se tuméfie et se couvre de membranes, la déglutition devient difficile, il y a anorexie complète. La langue est sèche; l'haleine devient fétide. Il y a tachycardie, le foie est augmenté, la respiration devient bruyante, on voit quelques taches érythémateuses aux joues. L'enfant ne tousse pas, elle n'est pas enrouée, il n'y a rien au larynx. Les ganglions du cou sont peu augmentés et peu sensibles.

Le diagnostic d'angine membraneuse, type Vincent, s'impose. Aux nombreuses consultations, nous avions consulté aussi le beau volume de Sabrazès, nous hésitons entre une sérothérapie antidiphtérique, qui nous semble inutile, vu le tableau clinique et bactériologique; il est grandement question d'appliquer un arsénobenzène; mais nous craignons cette médication énergique vu l'état général et l'insuffisance hépatique d'il y a deux ans. L'examen du sang exécuté pour la première fois montre que nos craintes étaient justifiées, car il y a une leucopénie avec un nombre réduit de granulocytes; vous voyez que le chiffre absolu des neutrophiles était tombé à 650! Il y a un peu d'anémie, les plaquettes sont normales.

	Chiffre de glob. blancs	Neutre °/o	Eos °/o	Chiffre de granulocytes
6 novembre 1936 . . .	5.000	13	0	650
11 novembre	6.000	23	0	1.380
18 novembre	7:000	35	1,5	2.555
15 février 1937.	7.200	50	9	4.248
Octobre.	6.800	55	3	3.944

Nous supprimons le pyramidon, qu'elle avait du reste pris en très petite quantité le 7 novembre et le 9 novembre, nous faisons deux injections intra-musculaires de 20 cmc. de sang du frère de l'enfant, âgé alors de 15 ans. Déjà le 8 novembre, après la première injection, nous trouvons un changement, comparable à la réaction au sérum qu'on voit dans l'angine diphtérique; les membranes rétrocèdent; elle avale mieux, le taux et le chiffre des granulocytes sont doublés le 11 novembre, mais les éosinophiles apparaissent seulement le 18 novembre. Depuis on considère l'enfant hors de danger, mais la convalescence est longue.

Depuis ce temps, elle a fait des cures salines, on lui a enlevé les végétations adénoïdes, sa santé est bonne. L'examen de son sang deux-trois fois par an démontre chaque fois un nombre assez restreint de globules blancs 7 à 8.000, avec, tout au plus, 40 à 50 p. 100 de neutro.

Il est évident que si dans ce cas d'angine grave, chez une fillette ayant tendance à l'insuffisance granulocytaire nous avions continué à donner du pyramidon, si nous avions appliqué du sérum et surtout de l'arsénobenzol, nous aurions probablement assisté à un épuisement fatal des fonctions de la moelle. D'une manière générale, l'expérience m'apprit qu'il était bon d'examiner de temps en temps le sang de nos petits clients bien portants, pour connaître l'image normale de leur sang.

Je crois que ces cas-là méritent encore plus d'attention au point de vue de possibilité prophylactique que ceux d'agranulocytose en pleine évolution.

Je dois ajouter que, depuis, j'ai appliqué, avec succès, du sang tout jeune dans deux autres cas; le sang d'une fillette âgée de 14 ans, à un bébé atteint de grippe compliquée, et le sang d'un petit garçon âgé de 9 ans à sa sœur cadette atteinte d'otite grave. Les résultats paraissent probants quoiqu'ils ne soient pas assez nombreux pour qu'on en tire des conclusions définitives.

M. G. Blechmann. — Quelle est la quantité de pyramidon que l'enfant avait prise pendant les premiers jours ?

Marthe Erlich. — L'enfant ne voulait pas prendre du tout ces médicaments... J'ai oublié de dire qu'il s'agissait d'une très petite quantité... On lui donnait du salicylate de pyramidon avec d'autres choses qu'elle n'avalait pas parce qu'elle avait mal à la gorge.

Dans ces conditions, je ne peux pas dire ce qu'elle prenait exactement; on lui donnait 0,1 à 0,15 deux, trois fois par jour; je ne sais pas si elle en a pris une ou deux fois, c'est-à-dire que je n'ai aucune preuve que ce soit le pyramidon qui ait pu avoir une influence.

Un cas de coqueluche grave avec complications pulmonaires chez un nouveau-né.

Par Mme Marthe Erlich (Varsovie).

Les parents sont bien portants. Leur premier bébé débile est mort à 11 mois d'une broncho-pneumonie. La petite fille est née à terme, le 4 juin 1934, avec le poids de 3.600 gr. Elle prend bien le sein et se porte tout à fait bien jusqu'au 11 juin.

Le 7e jour, deux petites cousines qui sont à la 5e semaine de la coqueluche font une visite à l'accouchée et au nouveau-né. L'enfant commence à tousser un peu le 15 juin, c'est-à-dire le 11e jour de sa vie.

Je la vois pour la première fois le 20 juin, à l'âge de 16 jours: c'est une enfant bien constituée pesant 3.800 gr. Elle est enrhumée et tousse un peu. Vu le contact avec des enfants coquelucheux et la toux, chose généralement rare chez les nouveau-nés, même quand ils sont atteints de bronchite ou de broncho-pneumonie, le diagnostic de la coqueluche s'impose.

Nous commençons à donner à la petite, 3 fois par jour, 5 gr. d'une potion de bromure de calcium à 1,5 p. 100; disons tout de suite que cette médication n'a pas d'influence sur la toux par contre, elle provoque une acné très opiniâtre au visage, qui doit être soignée par un spécialiste.

Nous ne trouvons pas alors utile d'appliquer la vaccinothérapie, vu le manque de réactivité immunobiologique à cet âge.

Je revois l'enfant le 24 juin, c'est-à-dire le 20e jour de sa vie. Depuis le 22 juin, la coqueluche est évidente, la toux prend un caractère paroxystique, il y a plus de 20 quintes par jour, elle vomit un peu, elle refuse le sein et ne tète plus jamais, mais elle boit bien le lait pris à sa mère. Nous conseillons à la mère de nourrir souvent son bébé, par petites doses même la nuit. Sa température est de 37°,5-38° au rectum, mais en dehors des quintes qui l'effraient, elle est assez gaie et ne maigrit pas.

Pourtant depuis le 25 juin, les symptômes sont inquiétants : d'abord, les quintes deviennent de plus en plus fréquentes, de 4 à 5 par heure; on entend de gros râles disséminés aux deux poumons, le pouls monte de 140 à 180, la respiration à 60. L'enfant est cyanosée d'abord pendant chaque quinte, mais bientôt la cyanose qui s'accentue pendant les quintes devient permanente et généralisée. Il y a œdème de la face, le poids reste stationnaire,

puis diminue jusqu'à 3.200 gr. A partir du 26 juin, l'état s'aggrave, on entend des râles nombreux sous-crépitants gros et fins. Nous appliquons des injections de coramine et d'adrénaline, des ventouses sèches, puis des ventouses scarifiécs, qui ne produisent qu'une amélioration passagère. Nous faisons six jours de suite 22-27 juin, des injections intra-musculaires d'un centimètre cube d'éther sulfurique, méthode recommandée dans les complications pulmonaires de la coqueluche; mais il n'y a pas d'amélioration, au contraire, il apparaît une dyspnée très marquée avec tirage épigastrique, une submatité à la base du poumon gauche ct une pluie de râles fins aux deux poumons. Les bruits du cœur sont sourds. La température oscille entre 37°,8-38°,9, par moments elle est subnormale. Nous posons le diagnostic de broncho-pneumonie et bronchiolite capillaire. En même temps, les quintes s'aggravent, à chaque toux la petite fille a la face noire et on craint que la crise se termine par la mort. C'est alors que nous essayons une inhalation d'oxygène pendant une quinte et nous voyons, à notre grande satisfaction, que l'enfant n'étouffe plus, devient rose, tranquille et s'assoupit. Depuis ce moment, nous appliquons l'oxygène pendant dix-huit jours dès qu'une quinte commence; chaque fois se produit le même effet foudroyant : la cyanose s'arrête subitement. Pendant les trois jours suivants, l'enfant reçoit d'abord 6-7 ballons, voire 60-70 litres d'oxygène par jour.

Les quintes changent d'abord de caractère, puis graduellement leur nombre diminue, la respiration devient plus calme, à partir du 1er juillet, le foyer de broncho-pneumonie et les symptômes de bronchiolite disparaissent. Le 6 juillet, on n'entend plus que quelques gros râles de bronchite. L'action du cœur devient normale, mais la tachycardie persiste encore longtemps. Le 8 juillet, nous envoyons l'enfant dans une forêt éloignée de 10 km. de Varsovie, où elle reste dehors au moins douze heures par jour Je la revois tous les 4-5 jours. A l'âge de 6 semaines, elle pèse 4.800 gr.

Le diagnostic des lésions pulmonaires a été confirmé par la radiographie qui a démontré des séquelles de broncho-pneumonie à la base gauche, à part cela une légère hypertrophie du cœur.

A partir du 12 juillet, c'est-à-dire 27 jours après le début de la maladie, l'état de l'enfant devient bon; pendant 2-3 semaines, elle n'a plus qu'une toux sèche, courte, quand elle se fâche, quand on la fait boire longtemps, quand on ne la porte pas dans les bras, etc. Elle dort bien, et prend du poids, A l'heure qu'il est, la petite *Ève-Marie* a 5 ans, c'est une petite beauté blonde bien portante.

En résumé, nous avons observé chez un nouveau-né une coqueluche grave avec broncho-pneumonie et bronchiolite. Il est possible que nous n'en avons pas raccourci l'évolution, mais nous croyons que l'application de l'oxygène en grandes quantités, procédé simple, signalé en France par Debré, Nobécourt, Ribadeau-Dumas, a atténué le danger imminent que présentait chaque quinte en diminuant en même temps leur intensité et entraîné une amélioration de l'état pulmonaire. Vu la grande mortalité provoquée par la coqueluche chez les tout petits, la gravité des quintes et des complications pulmonaires, nous avons cru que ce cas méritait d'être présenté à la Société de Pédiatrie.

Syndromes douloureux abdominaux au cours de la maladie sérique.

Par M. L. Willemin Clog.

Ayant eu l'occasion d'observer, à plusieurs reprises, chez des sujets présentant une maladie sérique, des manifestations abdominales douloureuses et n'ayant trouvé décrits ces accidents dans aucun traité classique, nous avons pensé intéressant de les rapporter devant vous.

La plupart de ces cas ont été observés, au cours des années 1931-1932, dans le service du professeur Rohmer, ils ont revêtu des aspects cliniques un peu variables suivant l'intensité des signes locaux et l'importance des signes fonctionnels et généraux qui les accompagnaient.

Dans les cas les plus nombreux les manifestations abdominales se sont réduites à des phénomènes douloureux plus ou moins intenses, de siège variable, mais réalisant le plus souvent le tableau classique de la crise solaire ; dans les autres cas se sont trouvés réunis tous les éléments d'un véritable syndrome péritonéal, ce sont les plus intéressants, car ils ont posé des problèmes difficiles tant au point de vue du diagnostic qu'à celui de l'intervention qui, nous le verrons, a été pratiquée dans un cas.

Pour éviter des répétitions fastidieuses nous ne rapporterons

que quelques-unes de ces observations choisies parmi les plus typiques de chacune de ces formes.

Nef. Germaine, 7 ans et demi; diphtérie, maladie sérique, crise solaire.

Entrée le 20 décembre 1931 dans le Service de diphtérie pour une angine de forme légère, reçoit le même jour 60 cmc. de sérum Pasteur. Régression normale de l'angine.

Le 31, début des accidents sériques, température à 39°, exanthème urticarien.

Le 3 janvier, les manifestations précédentes persistant, l'état général jusqu'alors excellent s'aggrave soudainement dans la matinée, la petite malade est pâle, prostrée et peu après se plaint de douleurs violentes dans la région sus-ombilicale. La palpation réveille des douleurs intenses arrachant des cris à l'enfant, mais l'abdomen est parfaitement souple dans toute son étendue. Ces douleurs persistent en présentant des exacerbations paroxystiques les trois jours suivants, elles ne s'accompagnent ni de vomissements, ni de constipation.

Le 7, elles disparaissent complètement en même temps que les autres symptômes.

Entz. François, 10 ans. Scarlatine et diphtérie, sérothérapie, crises abdominales douloureuses.

Entré à la Clinique le 17 août 1931, pour une scarlatine grave compliquée d'une angine à fausses membranes reconnue diphtérique, reçoit 450 cmc. de sérum.

Le 24, otite droite et adénophlegmon.

Le 7 Septembre, l'état général s'aggrave, la température s'élève, les urines contiennent de l'albumine et des hématies. L'enfant accuse des très vives douleurs abdominales qui persistent les jours suivants. Cependant le ventre est souple à la palpation.

Le 11, les douleurs tendent à se localiser à gauche dans la région splénique. Après la consultation d'un chirurgien on décide d'attendre. Vessie de glace.

Le 15, l'état général est extrêmement grave, on redoute la formation d'un phlegmon périnéphrétique, les douleurs très violentes interdisent la palpation et obligent à pratiquer l'examen sous anesthésie, mais celui-ci ne révèle aucune tumeur.

Le 17, la température tombe, les douleurs passent à droite.

Le 19, tout est rentré dans l'ordre.

Nous nous sommes cru autorisé à ranger cette observation parmi nos cas de syndromes douloureux abdominaux sériques,

malgré l'absence de manifestations cutanées, en raison de la date d'apparition des accidents, de la recrudescence des signes généraux qui les ont accompagnés de leur évolution, aucun autre diagnostic n'étant par ailleurs satisfaisant.

Ohl. Henriette, 11 ans. Diphtérie grave, maladie sérique. Syndrome pseudo-péritonéal.

Entrée à la Clinique le 17 mai 1931. Angine diphtérique grave, reçoit, du 17 au 22, 500 cmc. de sérum.

Le 28, apparition de l'exanthème sérique, ascension de la température à 39°.

Le 1er juin : douleurs articulaires et un vomissement qui se reproduit le lendemain. Constipation qui persistera trois jours.

Le 2, douleurs abdominales diffuses mais intenses arrachant des plaintes à la malade. Cependant la palpation pratiquée avec douceur montre que le ventre est parfaitement souple. Les douleurs sont réveillées surtout dans la région épigastrique.

Cet état persiste jusqu'au 7; la température revient alors à la normale, les manifestations cutanées, articulaires et abdominales disparaissent.

Ges. Louise, 17 ans. Plaie du pied. Sérothérapie antitétanique. Maladie sérique. Syndrome péritonéal. Laparotomie.

Le 17 juin 1934, j'étais appelé dans le courant de la nuit auprès d'une jeune fille qui avait présenté soudainement un syndrome douloureux abdominal aigu accompagné de vomissements. La température était élevée au voisinage de 39°. A l'examen, on constate l'existence d'une urticaire généralisée et l'interrogatoire révèle que la malade a reçu dix jours auparavant une injection de sérum antitétanique à l'occasion d'une plaie du pied; à la palpation l'abdomen est douloureux dans toute son étendue, peut-être plus particulièrement dans la région appendiculaire, mais il est parfaitement souple.

Le lendemain, la situation était stationnaire, il est fait appel au chirurgien qui porte le diagnostic de péritonite généralisée d'origine appendiculaire ou pneumococcique et décide l'intervention immédiate.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate que le péritoine tant pariétal que viscéral est uniformément congestionné, d'un rouge intense, comme vernissé, les ganglions mésentériques sont volumineux, on trouve un léger exsudat. L'appendice simplement congestionné est enlevé.

Le 21, la température tombe en même temps que disparaissent les manifestations cutanées.

Suites opératoires normales.

La malade revue un an plus tard se plaint de ressentir fréquemment des douleurs abdominales qui semblent devoir être rapportées à des adhérences.

On trouve rapportées dans la littérature quelques observations absolument superposables aux nôtres. Grandmaison en particulier en a publié trois en 1934 (1). Cet auteur insiste sur les manifestations ganglionnaires concomitantes, il a trouvé constamment les ganglions des divers territoires tuméfiés et douloureux; une fois le syndrome abdominal s'accompagnait de contracture. Cathala (2) dans un article consacré à l'étude d'un cas de paralysie post-sérothérapique réitérante signale avoir observé dans le service du Professeur Lœper une crise solaire chez une infirmière en pleine poussée d'urticaire sérique.

L'étiologie de ces crises abdominales et leur relation avec la maladie sérique nous paraissent suffisamment établies par l'observation clinique et leur évolution toujours bénigne. Leur survenue est contemporaine des autres manifestations sériques, en particulier de l'ascension thermique et des érythèmes, parfois elle les précède. Le début est généralement brutal, marqué par la douleur, l'altération de l'état général, souvent des vomissements; la constipation, fréquente, n'est pas de règle, elle peut être remplacée par de la diarrhée. Le siège de la douleur est variable d'un malade à l'autre et pour un même malade d'un jour à l'autre, ce caractère de mobilité est important; le siège épigastrique facilite le diagnostic en évoquant la crise solaire, lc siège appendiculaire le complique au contraire, la douleur peut encore être péri ombilicale ou diffuse.

La palpation douce permet en général de constater l'absence de contracture et d'empâtement.

L'évolution se fait en quelques jours, de 3 à 7, vers la résolution, les phénomènes douloureux ayant présenté des variations dans leur siège et dans leur intensité. Le diagnostic, facile le plus souvent, peut, dans certains cas, se poser de façon très déli-

(1) *Gazette Médicale de France*, 1er mai 1934, n° 9, p. 402.
(2) *Presse Médicale*, 13 janvier 1934, n° 4, p. 65.

cate, particulièrement avec l'appendicite et la péritonite à pneumocoques; il serait de même difficile à établir dans le cas d'une scarlatine traitée par la sérothérapie, sachant que cette maladie est susceptible de se compliquer, d'une part, de péritonite à streptocoques précoces ou tardives, mais déterminant une contracture généralisée dont le pronostic fatal ne peut être amélioré que par l'intervention précoce, d'autre part des manifestations abdominales douloureuses contemporaines de l'exanthème.

Quant à la pathogénie de ces accidents sériques abdominaux, on ne peut guère qu'émettre des hypothèses. Grandmaison établit un rapprochement entre les manifestations abdominales du purpura rhumatoïde, celles de la maladie sérique (les deux affections ayant par ailleurs de nombreux points de contact), et celles qui ont été observées chez des sujets sensibilisés (Rowe).

Il nous semble que l'on soit autorisé à admettre que le sérum exerce sur le système neuro-végétatif une action analogue à celle que Reilly et ses collaborateurs ont produite expérimentalement à l'aide de l'endotoxine typhique et à leur suite, Gastinel avec la toxine streptococcique.

En tout cas, nous avons été frappés par la similitude des lésions (congestion intense du péritoine et de l'intestin, tuméfaction des ganglions) qu'ont décrites ces auteurs et de celles que nous avons pu constater au cours de la laparotomie que nous avons vu pratiquer.

Discussion : M. Lesné. — J'ai été très vivement intéressé par la communication de M. Villemin pour la raison suivante :

Il y a cinq ou six ans, j'ai été appelé en consultation auprès d'un enfant qui avait été opéré la veille pour une appendicite avec hyperthermie ; cet enfant continuait à avoir des douleurs extrêmement violentes dans l'abdomen; l'appendice enlevé ne présentait pas de lésions nettes et, d'après le chirurgien, le péritoine parut normal au cours de l'intervention.

Je fus très embarrassé pour porter un diagnostic. Cet enfant n'avait aucune manifestation pulmonaire à l'auscultation et la gorge n'était pas rouge.

Mais, le lendemain, j'ai vu apparaître une éruption prurigineuse, polycyclique et circinée. En interrogeant la famille, j'ai appris que 9 jours auparavant, l'enfant avait reçu une injection préventive de sérum antidiphtérique parce qu'il avait été au contact d'un enfant atteint de diphtérie. La température resta élevée pendant deux ou trois jours et puis, peu à peu, tout rentra dans l'ordre : les douleurs, l'éruption et la fièvre disparurent. La guérison fut rapidement complète. Il est très possible que ce soit une crise douloureuse sérique qui ait été prise pour une appendicite. Ces faits sont rares, mais cependant ils méritent d'être signalés, car la crise douloureuse peut siéger partout (articulations, muscles, ganglions). L'éruption sérique qui seule peut permettre de porter un diagnostic positif et précis ne se montre fréquemment que 24 ou 48 heures après les phénomènes douloureux.

M. Hallé. — J'ai pu constater des accidents abdominaux analogues, à l'occasion d'une maladie sérique.

Il s'agissait d'un bel enfant d'une dizaine d'années qui avait une diphtérie assez grave, mais sa maladie ne présentait rien de particulier. On lui fit du sérum à dose modérée. L'éruption sérique fut précoce et très intense. Cet enfant fut pris, au moment de son éruption sérique, de douleurs abdominales atroces qui furent suivies d'hémorragies intestinales graves, très graves même, si bien que j'ai cru que j'allais perdre ce petit malade. L'éruption sérique fut une éruption très forte, en certains points purpurique. Malgré ces accidents fâcheux, je dois dire que l'enfant a parfaitement guéri.

M. Germain Blechmann. — Nous sommes particulièrement heureux que M. Willemin ait confirmé, par sa communication les faits que nous avons relatés les premiers avec M. André Bohn à la Société de Médecine de Paris (1). Notre observation

(1) G. Blechmann et A. Bohn, Vomissements et accidents sériques, *Bull. et Mém. Soc. de Médecine de Paris*, 8 avril 1932, et *La Médecine*, n° 8, août 1932.

a été reproduite par la suite dans la thèse de notre élève Norbert Schliesser (1).

Il s'agissait d'une enfant de 8 ans, traitée à maintes reprises pour crises de colite et *opérée à* 18 *mois d'appendicite aiguë*.

En février 1932, elle fut atteinte d'une rhino-pharyngite avec colite dysentériforme rapidement jugulée, puis d'une angine diphtérique. Onze jours après la première injection de sérum, l'enfant présente, pendant toute une journée, une intolérance gastrique absolue avec vomissements aqueux et bilieux. Elle souffre du ventre (T° normale; P. = 76).

Pas de contracture abdominale, simplement de la douleur provoquée colique et épigastrique. Pas de signes méningés. Deux examens d'urine ne montrent pas d'acétone.

La potion de Rivière et l'absorption de glace amènent la terminaison dans la nuit, sans qu'aucune selle anormale n'apparaisse.

Le lendemain matin, l'enfant est couverte d'une éruption urticarienne généralisée qui évolue comme une maladie sérique habituelle, sans reprise des nausées ou des vomissements.

J'ai su que Mme Nageotte avait observé des phénomènes analogues, mais nous n'avons pas eu connaissance de publications antérieures à la nôtre.

Mme Nageotte. — Les faits auxquels fait allusion M. Blechmann ont été observés par moi, en 1912. Il s'agissait d'une fille de 12 ans, et de son frère âgé de 15 ans, atteints à quelques jours de distance l'un de l'autre, de diphtérie pharyngée bactériologiquement vérifiée. Dès avant l'examen de l'exsudat, ils reçurent chacun 40 cmc. de sérum de Roux, puis 20 cmc. le lendemain et le surlendemain, et ce fut tout. En ces temps reculés ces faibles doses du sérum, qui, lui, était jeune et fort, étaient suffisantes, et la guérison de l'angine se fit rapidement chez les deux enfants.

Mais, le 11e *jour* après, la première injection marqua pour la fille le début d'une série d'accidents, qui se succédèrent en se remplaçant tous les trois jours, en s'imbriquant en quelque sorte les uns sur les autres. Ce fut d'abord une raideur douloureuse

(1) Les manifestations atypiques de la maladie du sérum. *Thèse de Paris*, 1934.

de la nuque, qui évoqua le souvenir du signe de Kernig, et qui l'était peut-être.

Le 13e *jour* cette douleur céda pour être remplacée par un érythème scarlatiniforme intense et généralisé. Lorsqu'il pâlit au bout de deux jours, survinrent des arthralgies multiples très pénibles avec tuméfaction des mains et des pieds, ayant l'allure d'une crise de rhumatisme aigu. Cette localisation articulaire, enfin, fit place à des accidents abdominaux auxquels j'assistais pour la première fois : l'enfant fut prise de douleurs continues et très vives au creux épigastrique principalement, mais aussi dans tout le ventre qui était hyperesthésique et rétracté; des vomissements incoercibles accompagnèrent ces douleurs et durèrent deux jours; puis tout se termina par quelques selles diarrhéiques, non hémorragiques. Nous n'étions pas encore hantés par l'appendicite autant que depuis, et la fugacité des épisodes précédents me fit penser à la possibilité d'un enenthème, comme on le connaît dans la rougeole.

Nous n'en avions pas encore fini de cette série insolite, lorsque le garçon commença la sienne, en tout semblable à celle de sa sœur, avec la violence en moins; il finit, comme sa sœur, par des vomissements, de vives douleurs abdominales qu'il comparait à des brûlures, et quelques selles liquides.

J'ajoute enfin que ces enfants n'étaient pas des sujets robustes; la fille était très nerveuse, inquiète et à l'âge ingrat de la puberté. Le garçon fut atteint peu après, et pendant longtemps, d'une rachialgie discontinue sans limitation des mouvements. La nature tuberculeuse de la maladie fut reconnue par M. Marfan à la constatation d'un petit abcès froid au niveau d'une bosse frontale, qui avait passé inaperçu. Le mal de Pott se confirma bientôt.

Robert Debré. — Les accidents abdominaux au cours de la maladie du sérum sont déjà connus. J'en ai vu un cas assez dramatique; il s'agissait d'un enfant, le fils d'un médecin, qui, au cours d'un traitement, pour une diphtérie, avait présenté une élévation de température, des vomissements, avec tendance au collapsus, un pouls extrêmement faible, presque imperceptible;

cet enfant était d'une pâleur extrême et avait des douleurs abdominales atroces. Son père, très inquiet, a envisagé d'abord une appendicite gangréneuse. Puis l'enfant eut une évacuation de corps glaireux et sanguinolents. On crut alors à une vaccination intestinale et on estima qu'il était indispensable d'opérer d'urgence ; je crois même que l'intervention aurait eu lieu si l'enfant n'avait pas été dans un état de collapsus tel qu'il paraissait incapable de supporter le choc opératoire. Peu à peu, l'état s'améliora, l'examen de l'abdomen put être fait tranquillement, les crises douloureuses ayant cessé; à ce moment on palpait l'abdomen de l'enfant de la façon la plus aisée et tout trouble d'origine intestinale put être écarté. On pensa alors à la maladie sérique et d'ailleurs, sous les yeux du médecin, l'érythème apparut.

De la communication de M. Villemin, le point le plus intéressant est l'aspect des lésions abdominales que permit de voir l'intervention chirurgicale. L'œdème, la congestion, la stase lymphatique font partie du tableau anatomo-clinique de l'anaphylaxie et il n'est pas surprenant qu'on ait pu constater leurs effets dans l'abdomen.

M. R. A. Marquezy. — L'importance des adénopathies dans la maladie sérique est actuellement classique. L'observation de Willemin présente un grand intérêt, car, pour la première fois, semble-t-il, elle fait la preuve de l'existence d'adénopathies mésentériques dans certains cas de maladie du sérum. Ainsi peuvent s'expliquer les douleurs abdominales sur lesquelles vient d'insister Willemin.

Il me paraît intéressant, à ce propos, de rappeler l'expérimentation poursuivie par J. Reilly et ses collaborateurs, notamment E. Friedmann (1). Ces auteurs ont montré que l'injection au contact du splanchnique d'une dose absolument infime de sérum

(1) Reilly (J.), Rivalier (E.), Compagnon (A.) Pham (H.-C.), Friedmann (E.) et du Buit (H.). Le rôle de l'inflammation hyperergique et l'intervention du système neuro-végétatif dans son mécanisme. Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. *Annales de Médecine*, t. **39**, n° 2, février 1936. — Friedmann (E.). Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. *Thèse de Paris*, 1936, Jouve, éditeur.

de cheval ou de sérum humain, ne dépassant pas le 1/1.000e de centimètre cube, — dose entièrement inoffensive par toute autre voie, — détermine non seulement des lésions intestinales, nécrose hémorragique de l'estomac, placards hémorragiques sur le gros intestin, mais aussi des lésions ganglionnaires, hypertrophie et congestion des ganglions mésentériques et quelquefois des ganglions inguinaux et axillaires. Ce sont là les lésions caractéristiques de l'atteinte du système neuro-végétatif.

Ces constatations expérimentales montrent, de façon évidente, les rapports du système neuro-végétatif et du tissu réticulé et permettent de comprendre les tuméfactions ganglionnaires de la maladie sérique.

M. Willemin. — Dans tous les cas que nous avons observés, la sérothérapie avait été, à notre connaissance, du moins, instituée pour la première fois. Les manifestations abdominales ont été généralement contemporaines des autres accidents sériques, mais, comme M. Lesné, nous les avons vus dans un ou deux cas précéder toute autre localisation sans parler du malade faisant l'objet de notre observation no 11 qui n'a présenté aucun érythème. Une fois, nous avons observé une diarrhée avec selles renfermant en grandes quantités des mucosités sanguinolentes évoquant l'entérocolite dysentériforme, mais jamais d'hémorragie intestinale vraie.

Si j'ai pu, et je m'en excuse, ne pas avoir relevé certaines publications ayant trait aux manifestations abdominales de la maladie sérique, telle celle de MM. Blechmann et Bohn (1), celles-ci sont certainement peu nombreuses encore que, et cette discussion en est une preuve, ces accidents semblent être assez communément observés : c'est précisément leur relative fréquence, jointe à l'intérêt que présente leur connaissance au point de vue du diagnostic qui nous a incité à publier nos observations.

Si la pathogénie de ces accidents est bien celle que nous avons proposée et que les expériences de Friedmann rappelées par

(1) Vomissements et accidents sériques. *Bulletin et Mémoires de la Soc. de Méd. de Paris*, 8 avril 1932.

M. Marquezy semblent confirmer, elle n'explique pas tout. On peut, en particulier, s'étonner que dans ces conditions les manifestations restent malgré tout assez rares; peut-être leur apparition nécessite-t-elle une prédisposition spéciale conditionnée par un état antérieur du système neuro-végétatif.

Quelques syndromes de cyanose-dyspnée du nouveau-né.

Par Mme Marthe Erlich (Varsovie).

Je n'ai pas l'intention de vous rappeler tous les syndromes de cyanose et de dyspnée chez les enfants nouveau-nés présentant soit des hémorragies méningées, l'atélectasie de poumon, une broncho-pneumonie, etc. Ces faits si bien décrits par les pédiatres français et présentés devant cette Société, par MM. Debré, Grenet, Marquezy, Ribadeau-Dumas, etc. Je veux vous parler seulement de quelques tableaux cliniques qui ont dernièrement attiré mon attention et qui me semblent importants au point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique.

Je voudrais surtout insister sur la fréquence relative de l'*œdème aigu du poumon du nouveau-né* dont j'ai pu récemment observer une dizaine de cas. Il s'agissait toujours d'accouchement difficile et prolongé. Chez tous ces enfants, le début et l'évolution de la maladie sont presque identiques : ils viennent au monde fatigués, plus ou moins cyanosés,rarement en état d'asphyxie. Quelques heures après la naissance l'état est mauvais, la cyanose s'aggrave, surtout aux lèvres et aux extrémités, on voit que l'enfant souffre.Il y a une dyspnée, avec tirage très énergique, on observe à la bouche une écume abondante, la sonorité du thorax est augmentée, on entend de nombreux râles généralisés aux deux poumons. Bien qu'il m'ait été impossible de radiographier ces enfants, le tableau était si typique, que nous pouvions diagnostiquer l'œdème aigu du poumon. Il n'y a pas cette toux caractéristique, décrite par M. Debré, mais c'est que les nouveau-nés toussent rarement en dehors d'une pharyngite et de la coqueluche. Il est évident que faute de thérapie énergique,

l'effort très fatigant de respirer ne pourrait pas durer longtemps, la respiration deviendrait superficielle, il y aurait atélectasie avec ses suites, et le pronostic serait fatal; mais il peut être bon, si le traitement est prompt et actif, c'est-à-dire si l'on applique de l'oxygène en inhalations, 2 ou 3 fois par heure, un lavement pour débarrasser l'intestin du méconium, puis quelques lavements de 10-15 cmc. d'une solution de glucose, à 5 p. 100. En plus, il faut à l'enfant beaucoup de calme, de l'air et de liberté des mouvements. Chaque fois que l'on applique l'oxygène, l'enfant devient rose; si l'amélioration ne se produit pas vite, nous ajoutons des bains chauds, des injections de coramine, d'adrénaline. Cette thérapie donne d'excellents résultats. Il nous semble que ces états n'impliquent pas la nécessité du carbogène, surtout au début où l'enfant fait des efforts pour respirer profondément.

Tous les enfants que j'ai observés au début de la maladie ont guéri vite; après quelques heures déjà on ne voyait plus de cyanose et de tirage; le lendemain ils respiraient bien, il n'y avait plus de râles aux poumons. L'étiologie de l'œdème des poumons n'est pas claire ici. S'agit-il d'œdème ou de la congestion des centres, dont il a été question à la séance d'avril 1937? (MM. Debré, Marquezy, Ribadeau-Dumas, Lelong, Gharib.) Il me semble que non, car dans les dyspnées d'origine centrale les nouveau-nés ne sont pas en état de faire les efforts de respiration dont nous sommes témoins ici et la médication par l'oxygène ne serait pas suffisante. J'ajoute que j'ai pu observer cinq de ces enfants sur dix, et n'ai jamais vu de signes d'hémorragie méningée.

Il y a une affection du nouveau-né qui peut aussi causer une cyanose avec dyspnée, c'est la *rhinite banale*. Permettez-moi de vous rappeler en quelques mots ses particularités à peu près constantes dans la plupart des cas. D'abord, chose curieuse, le rhume n'est pas toujours facile à diagnostiquer chez le nouveau-né : les éternuements manquent souvent, de même l'écoulement du nez; le ronflement caractéristique chez le nouveau-né ici est souvent si doux que nous ne l'entendons qu'en écoutant attentivement, en nous penchant tout près du petit visage. Cette quasi-absence de signes nous permet de parler dans cer-

tains cas d'une rhinite latente. La lésion importante, c'est la tuméfaction de la muqueuse du nez, qui oblige l'enfant à respirer par la bouche, ce qu'il fait mal, n'en ayant pas l'habitude même si les lèvres sont entr'ouvertes; comme le montre notre *dessin* quand nous ouvrons la bouche du nouveau-né, en pressant son menton, la langue reste un moment collée au palais et se décolle seulement après quelque temps.

Il résulte de ces conditions physiologiques que le nouveau-né atteint de rhinite se cyanose facilement et devient de temps en temps dyspnéique, par suite de l'effort qu'il fait pour respirer. Cette cyanose et cette dyspnée s'accentuent si nous serrons ses lèvres, signe de l'existence de la rhinite.

Il est évident que ces particularités rendent la succion souvent plus difficile que chez le bébé de quelques mois et causent plus souvent des troubles respiratoires.

Il est inutile d'insister sur l'importance du diagnostic de la rhinite chez l'enfant âgé de quelques jours.

Nous savons que les nouveau-nés se refroidissent et se cyanosent facilement s'ils perdent leur chaleur. On les voit surtout cyanosés et pour longtemps immédiatement après la naissance, s'ils ne sont pas assez vite réchauffés.

J'ai pu observer par hasard deux cas graves de *cyanose par refroidissement.*

Il s'agissait de deux bébés qui se trouvaient seuls dans une petite salle, et pas dans un service d'enfants; le 1er âgé de 18 jours, poids 3.800 gr.; le 2e, 1 mois pesant 3.280 gr., celui-là dystrophié par une alimentation insuffisante.

Le 30 avril 1937, à 7 heures du matin, on trouva ces deux enfants avec une cyanose généralisée surtout aux muqueuses, refroidis, ils ont une température subnormale, un peu de dyspnée, rien au cœur ni aux poumons. Nous avons pensé tout d'abord à une intoxication d'origine inconnue, mais nous avons bientôt appris qu'une garde appelée au moment où elle était en train de faire la toilette des bébés, avait oublié les enfants, les avait laissés découverts et qu'ils étaient restés au froid au moins pendant une heure. L'état général du premier enfant n'était pas mauvais, en dehors de la cyanose. Réchauffé, il a bientôt pris le sein; pourtant la

cyanose, atténuée, il est vrai, a duré presque vingt-quatre heures et a graduellement disparu. Le deuxième enfant réchauffé, bien enveloppé, boit bien d'abord et paraît bien portant; mais au bout de six heures son état devient inquiétant, sa respiration et le pouls sont accélérés, il y a quelques sous-crépitations sous la clavicule droite, la température monte à 38°. Après application d'oxygène, de glucose en lavements, de coramine en injections, l'état s'améliore. En vingt-quatre heures la cyanose et les signes au poumon disparaissent, l'enfant est guéri. Nous avions craint la bronchopneumonie par refroidissement dont parle M. Ribadeau-Dumas; mais l'évolution a démontré qu'il n'y a eu qu'une congestion pulmonaire.

Il était intéressant de constater que la réaction au froid était plus grande chez l'enfant le plus âgé; il est possible, que le refroidissement ait été plus intense, mais il est plus probable encore, qu'il l'ait moins bien supporté à cause de la perte de poids, qui avait précédé l'incident.

Aux cas curables dont je viens de parler : 1° œdème du poumon; 2° rhinite; 3° refroidissement, je voudrais opposer un cas de cyanose avec *hernie diaphragmatique.*

Il s'agissait d'une petite fille née avec le poids de 3.600 gr. Son état était très grave, malgré l'accouchement normal.

Appelée auprès d'elle six heures après sa naissance, je constate une cyanose-dyspnée-tirage remarquables; au premier abord je pense à l'œdème du poumon et j'applique la thérapie usuelle avant d'examiner l'enfant, mais sans aucun effet. L'examen fait le même jour démontre des battements très violents du cœur nettement à droite, en dehors dn mamelon droit. Il y a une matité aux deux poumons, avec léger timbre tympanique du côté droit, surtout devant. On entend un murmure vésiculaire très faible aux parties supérieures du poumon gauche et le lobe inférieur du poumon droit, et quelques crépitations en dehors du cœur sous l'aisselle droite. L'essai de palpation de l'abdomen aggrave la dyspnée.

Le lendemain l'état s'aggrave encore. L'enfant meurt trois jours après; il est étonnant qu'elle ait pu vivre si longtemps, vu les lésions graves qu'ont démontrées l'autopsie et la radiographie. Une dextrocardie seule n'expliquant pas la gravité de l'état, nous avons posé le diagnostic d'une malformation et augmentation du cœur, suivie d'une atélectasie des poumons. Mais à l'Institut d'anatomie pathologique, le professeur Czarnocki, après avoir lu mon protocole, supposa une hernie diaphragmatique avant même d'avoir vu l'autopsie. Je dois ajouter que, dans mon diagnostic écrit avant l'autopsie, j'ai l'habitude de déterminer chaque détail,

pour pouvoir après contrôler mes erreurs. A l'autopsie pratiquée par le docteur Pyka auquel je dois des photographies, on constate : un orifice du diaphragme de deux doigts ; dans la partie gauche du thorax se trouvent presque tout l'intestin grêle, des anses du gros intestin et le pôle supérieur du rein gauche. Le poumon gauche est comprimé, affaissé, et ne crépite pas. Le médiastin et le cœur sont complètement déviés et se trouvent dans l'hémithorax droit. Il y a une hypertrophie excentrique du cœur droit. Le poumon droit semble normal, seul le lobe inférieur est comprimé et crépite mal.



Le jour précédant la mort de l'enfant nous avions demandé au professeur Zawadowski une radiographie que je n'ai pu étudier avec son aimable concours qu'après la mort et l'autopsie de l'enfant; la plus grande partie du champ du poumon droit et une partie du gauche montrent une ombre homogène; dans la partie inférieure et centrale du champ du poumon gauche, il y a des zones claires qui répondent à l'air qui se trouve dans les anses du gros intestin. Il y a une atélectasie de la partie inférieure du poumon gauche et du lobe supérieur et central du poumon droit. Il n'y a que le lobe supérieur gauche et le lobe inférieur droit qui sont transparents. La silhouette du cœur est invisible.

C'est la première fois que j'ai pu examiner un cas de hernie diaphragmatique si souvent décrit pourtant dans les *Bulletins de la Société de Pédiatrie* (MM. Babonneix, Debré, Grenet, Lesné, Nobécourt, Schreiber, Taillens, Weil-Hallé).

Pour terminer cette communication, je tiens à vous montrer les photographies d'un nouveau-né avec des crises de cyanose de dyspnée et cornage provoquées par un goitre congénital, chose rare en Pologne; au bout de quinze jours il y a amélioration, le goitre est un peu diminué, l'enfant respire et boit bien.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

10-8-38. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 21 JUIN 1938

Présidence de M. Weill-Hallé.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

A propos du procès-verbal.

A propos de la communication de M. Béraud (de la Rochelle).

M. HALLÉ. — Lors de la dernière séance, après la communication de M. Béraud, j'avais relevé le terme de furonculose employé par notre collègue, et j'avais fait observer qu'il y avait une distinction à établir entre les abcès sous-cutanés des nourrissons et la furonculose telle qu'on la voit à partir de la puberté. M. Béraud m'a écrit qu'il reconnaissait bien volontiers que ce terme de furonculose n'était peut-être pas tout à fait correct, et fait remarquer qu'il était employé par nombre d'auteurs français et étrangers, dont il m'a envoyé la liste. C'est avec plaisir que je constate qu'il était en bonne compagnie; mais je persiste à croire qu'on n'est pas plus autorisé à parler de furonculose à propos des abcès sous-cutanés des nourrissons qu'à parler de furonculose pour les abcès miliaires du rein, comme on le fait souvent.

Syndrome de Klippel-Feil avec maladie cutanée de Recklinghausen et hémiplégie congénitale. Etude tomographique de la colonne cervicale.

Par MM. P. LEREBOULLET, JEAN BERNARD et R. VILLEY.

Nous croyons devoir présenter succinctement à la Société une enfant de 7 ans, actuellement hospitalisée dans notre service, chez laquelle on constate : 1° une attitude spéciale du cou, révélatrice d'un syndrome de Klippel-Feil; 2° les manifestations cutanées de la maladie de Recklinghausen; 3° une hémiplégie droite portant sur le bras et la jambe et respectant la face.

E... Jeanne, entre au Pavillon Pasteur, le 2 mars 1938, avec le diagnostic de mal de Pott sous-occipital.
Elle est âgée de 7 ans 1/2.

Aucune indication ne peut nous être fournie sur son passé.

L'examen, qui permet de rejeter l'idée d'un mal de Pott, révèle chez cette enfant des troubles complexes.

1. — En premier lieu existe une *attitude anormale du cou*, dont la brièveté attire l'attention. La tête semble enfoncée entre les épaules. Elle n'est d'ailleurs pas droite, mais un peu fléchie du côté gauche, et en rotation légère vers la droite. Au cours de la marche comme au repos, elle garde constamment la même attitude figée. Les mouvements actifs sont nuls.

Tous les mouvements passifs sont possibles, mais très limités, on a l'impression d'être arrêté par une résistance osseuse. Aucun des mouvements n'est intégralement bloqué, leur recherche n'éveille pas la moindre douleur. La palpation et la percussion des régions osseuses restent indolores. Il n'existe pas d'adénopathie cervicale.

Il s'agit donc d'une brièveté anormale du cou avec limitation des mouvements, qui évoque le syndrome de Klippel-Feil. Notons cependant que la limite d'implantation des cheveux n'est pas abaissée.

Devant l'impossibilité (fréquente dans les cas semblables) d'obtenir un cliché radiographique lisible de cette colonne cervicale, nous avons demandé à la tomographie une étude analytique des lésions osseuses. Grâce aux clichés que M. Jacques Bernard a bien voulu prendre pour nous dans le service de M. Delherm, il devient aisé de reconnaître (par exemple dans le plan situé à 2 cm. de la plaque) :

C1
C2
C3
C4
C5
C6
C7
D1

Schéma exécuté après calque de la tomographie centrée à 3 cm. de la paroi postérieure.

La 7e cervicale d'apparence normale;

La 6e et la 5e, extrêmement déformée, beaucoup moins hautes que les vertèbres voisines;

La 4e et la 3e, soudées au niveau du corps vertébral, tandis que les apophyses transverses sont restées distinctes;

L'axis, qui paraît normale;

L'atlas enfin, soudé à l'occipital et, avec lui, infléchi latéralement.

Ainsi, si l'on peut encore compter de chaque côté 7 apophyses transverses, il y a toutefois fusion atloïdo-occipitale; soudure de C_3 et C_4 ; anomalie morphologique de C_5 et C_6 .

Sur les radiographies du rachis on note, en outre, un *spina bifida* sacré.

II. — L'examen des téguments de l'enfant les montre parsemés de taches, possédant les caractères des éléments cutanés d'une *maladie de Recklinghausen.*

Ce sont pour la plupart des *taches café au lait* typiques. On en trouve un grand nombre sur les cuisses, les lombes, l'abdomen, la poitrine et le dos : les unes, lenticulaires et même punctiformes; les autres plus étendues, jusqu'à avoir plusieurs centimètres de diamètre. Ces dernières prédominent dans la moitié droite du corps.

En plus des taches café au lait existent quelques *grains de tabac* en beaucoup moins grand nombre : un à la plante du pied gauche, 2 sur le bras et l'avant-bras, 1 sur la main gauche.

Il n'existe pas de molluscum; aucune tumeur nerveuse n'est perceptible. Mais le seul renseignement que nous possédons sur les ascendants de l'enfant apporte au diagnostic un appoint intéressant : la mère de notre malade, décédée en 1930, avait le corps couvert de molluscums; il semble qu'elle ait été atteinte, en outre, de cypho-scoliose.

III. — L'examen révèle en troisième lieu, chez cette enfant, une *hémiplégie droite.*

Dans la station debout, l'attitude hanchée est caractéristique, le poids du corps se porte sur le côté gauche. Le bras droit demeure collé au corps, l'avant-bras est fléchi à angle droit.

Tout le membre supérieur droit paraît frappé d'une atrophie musculaire globale aussi marquée à la racine qu'à l'extrémité, et que la mensuration confirme. Cette atrophie ne se retrouve pas au membre inférieur.

La démarche, hésitante et de type spasmodique à droite, donne l'impression d'un raccourcissement; mais ce dernier n'est qu'apparent.

La force musculaire est diminuée, surtout au membre inférieur où cette diminution prédomine nettement sur les raccourcisseurs.

Il existe un certain degré d'hypertonie.

Les réflexes tendineux du membre inférieur droit sont vifs. On obtient facilement le clonus du pied. Le cutané plantaire se fait en extension.

Au membre supérieur, les réflexes styloradial et cubitopronateur sont normaux; le réflexe tricipital est aboli.

La sensibilité superficielle est normale à droite à tous les modes.

A gauche, du côté opposé à l'hémiplégie, l'extrémité distale du membre inférieur ne perçoit qu'avec un retard notable et de façon imparfaite les impressions thermiques, tandis que la sensibilité tactile est absolument conservée.

Les sensibilités profondes ne paraissent pas touchées.

Il n'existe ni réflexes de défense, ni troubles sphinctériens, ni troubles de la série cérébelleuse.

Les paires crâniennes sont indemnes : on ne note en particulier aucun signe de paralysie faciale. Les réflexes pupillaires sont normaux. La parole n'est pas altérée. Le niveau mental est très satisfaisant.

L'examen électrique n'a montré aucune perturbation.

La ponction lombaire a été pratiquée à 2 reprises. La tension du liquide en position couchée était de 25. Les épreuves de Stookey ont montré l'absence complète de blocage. L'examen du liquide a donné : albumine 0,40; 0,6 éléments ; B.-W. négatif; benjoin normal. Donc, hyperalbuminose légère sans réaction cellulaire.

Le fond d'œil est normal.

IV. — Mentionnons enfin chez cette enfant :

Un retard de développement du petit doigt qui reste aux deux mains nettement plus court que normalement;

Des dystrophies dentaires multiples portant sur le bord libre des incisives supérieures et inférieures et sur la surface triturante des dents de 6 ans (M. Dechaume);

A la face interne de l'avant-bras droit une zone hypochromique assez étendue, peu apparente au premier abord; en comprimant un instant le bras de l'enfant au moyen d'un garrot, on fait apparaître un phénomène vaso-moteur qui intensifie la différence de teinte avec les téguments voisins, et dessine nettement la ligne déchiquetée de séparation.

Nous avons eu l'occasion de noter pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, à propos d'une éruption rubéoliforme, que la zone dépigmentée était épargnée par les éléments exanthématiques.

Aussi l'étude analytique des faits ne soulève guère de discussion. Il s'agit bien d'un *syndrome de Klippel-Feil;* l'application de la tomographie à son diagnostic constitue un réel progrès; les images radiologiques obtenues par les méthodes courantes sont, en effet, malaisément lisibles; la plupart des observateurs antérieurs signalent la difficulté de l'interprétation des clichés; nous nous sommes trouvés dans le même embarras.

Mais, sur les films recueillis par tomographie, il est possible d'apprécier les désordres osseux. On note ainsi que le syndrome de Klippel-Feil ne correspond pas obligatoirement à l'absence d'une ou plusieurs vertèbres cervicales, cette constatation s'accordant avec certaines observations anatomiques; on remarque également la complexité de la malformation osseuse qui revêt un aspect différent sur une série de vertèbres cervicales, contrastant avec l'intégrité des autres : 1° accolement atloïdo-occipital et infléchissement latéral de l'atlas; 2° intégrité complète de l'axis; 3° soudure des corps de la 3e et de la 4e vertèbres cervicales dont les apophyses transverses restent séparés; 4° aplatissement de la 5e et de la 6e vertèbres cervicales réduites à de minces anneaux; 5° intégrité de la 7e cervicale. Ajoutons que le spina bifida révélé par la radiographie de la colonne lombaire a été à maintes reprises signalé chez les sujets à cou court.

L'existence d'une maladie cutanée de Recklinghausen associée au syndrome de Klippel-Feil est évidente. Sans doute il n'y a ni molluscum, ni névrome, mais les taches café au lait, les grains de tabac que l'on découvre sont caractéristiques, et la notion d'une forme complète de l'affection chez la mère de l'enfant assure l'authenticité de la forme fruste observée chez notre malade.

L'*hémiplégie* enfin est manifestement organique, et seule son origine cérébrale et médullaire méritera discussion.

Plus délicates sont la synthèse de ces données cliniques, l'étude critique des rapports que contractent entre eux les trois syndromes osseux, cutané et nerveux.

La coexistence d'un syndrome de cou court et d'une maladie de Recklinghausen à forme fruste a déjà été signalée. On connaît de longue date, depuis en particulier le travail d'Adrian en 1901, les troubles osseux qui accompagnent la neuro-fibromatose. Leur importance a récemment été soulignée. M. A. Puech (1)

(1) A. Puech. Les manifestations osseuses dans la neuro-fibromatose, *Paris Médical*, 12 décembre 1925, p. 502.

y a, en 1925, consacré dans le *Paris Médical* un important mémoire; M. Boidin a inspiré la thèse de son élève Mlle Armelin (1) et tout récemment encore est revenu sur le sujet (2). MM. Grenet, Ducroquet, Isaac-Georges et Macé (3) ont insisté sur la fréquente association des désordres osseux aux formes frustes de la maladie de Reeklinghausen; c'est dans leur article justement que nous trouvons l'observation d'un garçon de 15 ans présentant un syndrome de Klippel-Feil et quelques taches café au lait dans la région lombaire.

La nature de l'hémiplégie, son étiologie sont susceptibles de discussion.

Les caractères cliniques même de cette hémiplégie donnent à penser qu'il ne s'agit pas d'une banale hémiplégie cérébrale infantile. Il n'existe aucun trouble intellectuel, la face est respectée et le trouble sensitif léger mais incontestable que l'on décèle à gauche permettent de soulever l'hypothèse de l'origine médullaire de cette hémiplégie. Ajoutons que cette hémiplégie semble acquise fortuitement; car nous n'avons retrouvé ni la notion d'un traumatisme obstétrical, ni celle d'une infection aiguë grave de l'enfance. Une enquête attentive ne nous a pas révélé de signes de syphilis congénitale, la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette hémiplégie, vraisemblablement de cause spinale, ne semble pas pouvoir être rapportée à une compression. Il n'existe, en effet, ni douleurs ni réflexes de défense; le syndrome neurologique reste tout à fait fixe et n'évolue pas depuis que nous suivons l'enfant. Sans doute a-t-on noté une légère hyperalbuminose dans les deux examens du liquide céphalo-rachidien

(1) G. Armelin. Les dystrophies osseuses de la neuro-fibromatose (Fractures spontanées et arthropathies), *Thèse Paris*, 1932, Legrand, édit.

(2) L. Boidin et S. P. Paillas. Dystrophies osseuses au voisinage de grandes plaques de dermatolysie dans la neuro-fibromatose, *B. et M. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1938, p. 620.

(3) H. Grenet, R. Ducroquet, P. Isaac Georges et M. Macé. Forme fruste, pigmentaire et osseuse de la neuro-fibromatose, *Presse Médicale*, n° 102, 22 décembre 1934, p. 2060.

qui ont été pratiqués; mais la tension du liquide est restée normale et l'épreuve de Stookey n'a pas montré de blocage.

Il ne semble donc pas possible de lier l'hémiplégie à la neurofibromatose. Les manifestations centrales de la maladie de Recklinghausen se présentent, en effet, sous un aspect bien spécial; tantôt il s'agit de tumeurs des nerfs crâniens; tantôt de syndromes typiques de compression médullaire et radiculaire, le tableau clinique est tout différent de celui observé chez notre malade (1).

En revanche les caractères de l'hémiplégie permettent de la rapprocher des accidents nerveux qui accompagnent avec une certaine fréquence le syndrome de Klippel-Feil. M. Ch. Mougin, qui sous la direction du professeur Guillain et de M. Mollanet a consacré aux « complications neurologiques du syndrome de Klippel-Feil » une thèse documentée (1), insiste sur le polymorphisme des accidents nerveux observés chez les hommes sans cou. Les observations qu'il rassemble concernent soit des compressions radiculaires, soit des compressions médullaires, soit des troubles médullaires de type dégénératif assez comparables à celui que nous avons pu étudier.

C'est ainsi que dans une observation, à vrai dire brève, de Sicard et Lermoyez (2), on trouve notée une hémiparésie des membres supérieur et inférieur droits chez un homme présentant un syndrome de cou raccourci.

De même dans une observation recueillie par MM. Guillain et Mollaret (3) on voit chez un homme atteint d'un syndrome

(1) Nous devons cependant mentionner, en raison des ressemblances apparentes qu'elle offre avec notre cas, l'observation de Neimann et Pierquin, Neuro-gliamatose infantile avec hypertension intra-crânienne et dystrophies osseuses multiples, *Revue médicale de Nancy*, 1er octobre 1936. Il n'existe chez notre malade aucun signe d'hypertension intra-crânienne et le fond d'œil examiné à plusieurs reprises a toujours été normal.

(1) Ch. Mougin. Les complications neurologiques du syndrome de Klippel-Feil, *Thèse Paris*, 1932.

(2) Sicard et Lermoyez. Formes frustes, évolutives et familiales du syndrome de Klippel-Feil, *Bull. et Mém. de la Soc. Neurologie*, 11 janvier 1923, t. **30**, p. 71-74.

(3) R. Guillain et P. Mollaret. Syndrome de Klippel-Feil avec

de Klippel-Feil, survenir deux hémiplégies successives, la seconde apparaissant onze ans après la première, l'une et l'autre revêtant le tableau de l'hémiplégie spinale ascendante. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité objective, aucune modification du liquide céphalo-rachidien, pas de blocage sous-arachnoïdien et l'idée d'une compression médullaire semblait pouvoir être exclue.

Les manifestations nerveuses observées au cours du syndrome de Klippel-Feil ne sont donc pas obligatoirement subordonnées aux désordres osseux. Il semble que le plus fréquemment ce sont deux malformations associées, l'une osseuse, l'autre médullaire.

C'est dans ce sens qu'il convient d'interpréter les troubles qui, chez notre malade, coexistent. Hémiplégie, troubles de la pigmentation, altérations squelettiques doivent être regardés comme le résultat de malformations complexes touchant des tissus d'origine différente (ectodermique et mésodermique).

La complexité même de ces malformations, leur localisation sur des organes se développant à des moments différents de la vie embryonnaire doivent être soulignées comme aussi leur caractère fréquemment familial; la maladie de Recklinghausen, le syndrome de Klippel-Feil sont souvent retrouvés chez les ascendants ou les collatéraux des patients étudiés — il en était ainsi chez notre malade. — On peut légitimement ranger le triple syndrome que nous avons observé dans le cadre des malformations génotypiques, de celles qui reconnaissent à leur origine un trouble génétique lointain.

Dans l'étude que l'on commence à entreprendre de l'étiologie précise des malformations, des raisons de leurs associations, les documents de l'espèce de celui que nous venons de recueillir seront sans doute utiles, c'est dans cet esprit et sans nous dissimuler les difficultés du problème que nous avons cru devoir présenter notre petite malade.

quadriplégie spasmodique. Variété étiologique de l'hémiplégie spinale ascendante chronique, *Revue Neurologique*, t. 1, nº 4, avril 1931, p. 436.

Sur un cas de nanisme rénal avec polyurie, polydipsie et exophtalmie.

Par MM. P. LEREBOULLET, M. LELONG et JEAN BERNARD.

Le nanisme rénal a été en ces dernières années l'objet d'études importantes, celles de M. Apert, celles de M. Robert Debré et de ses collaborateurs. Mlle Jammet vient de lui consacrer une thèse fort documentée. Les cas publiés ne sont cependant pas très nombreux; leur rareté nous autorise à rapporter l'observation suivante :

Maurice B..., né le 28 mai 1926, nous est adressé le 20 novembre 1937 par M. Tanret, ancien interne du service, avec le diagnostic de diabète insipide probable.

Le récit qui nous est fait paraît tout d'abord confirmer ce diagnostic. Depuis deux ans, l'enfant urine environ 3 litres par jour, il boit beaucoup non seulement aux repas mais en dehors des repas. Il se cache pour boire, boit l'eau qui coule sur l'évier, celle qui coule dans les urinoirs, boit l'eau du chien.

On est, à l'examen, aussitôt frappé par la *petite taille* du malade, et par la morphologie curieuse de sa tête.

Cet enfant de 11 ans et demi mesure seulement 1 m. 24 et pèse 22 kg. 600. Ce nanisme est assez bien proportionné comme en témoignent les mesures suivantes :

Membre supérieur :

Acromion, épicondyle.	24 cm.
Épicondyle, styloïde radiale . . .	20 cm.
B. inférieur du radius, extrémité 3e phalange du médius	13 cm. 5

Membre inférieur :

Grand trochanter, B. inférieur du condyle fémoral	30 cm.
Tête du péroné, malléole péronière	28 cm.

On ne parvient pas à préciser nettement le début de l'arrêt de développement. La taille à la naissance n'est pas connue, le

poids était de 2 kg. 250. Il semble que, si l'enfant a toujours été petit, sa croissance est considérablement ralentie depuis 2 ou 3 ans.

Les membres, l'abdomen, le thorax ont une forme normale, il n'est aucun signe apparent de rachitisme.

En revanche, l'aspect de la tête est très particulier. Il existe une *exophtalmie* manifeste ; les yeux font nettement saillie et leur protrusion est aisément appréciée tant de face (fig.) que de profil. Sur les photographies de l'enfant que la famille nous a communiquées, on peut noter que *cette exophtalmie est d'apparition relativement récente*, elle n'existait pas à la naissance, ni dans les deux premières années de la vie ; on la voit, pour la première fois, sur une photographie prise à 4 ans.



Le crâne est exagérément *dolichocéphale*, très allongé sagittalement ; il est en outre aplati et légèrement déprimé sur la ligne médiane.

Le front est bas, la base du nez est effondrée ; il existe une saillie en avant de la bouche et des lèvres tandis que la mâchoire inférieure est plutôt déprimée, si bien que le visage est formé d'une moitié supérieure assez aplatie dans laquelle les yeux seuls font saillie contrastant avec une moitié inférieure (bouche et joucs) gonflée et saillante au-dessus d'un menton rétrognathe.

Les dents sont irrégulièrement implantées, non altérées.

Devant ce syndrome associant polyurie et nanisme, nous avons simultanément étudié le trouble du métabolisme de l'eau, l'état des fonctions rénales, l'état des fonctions hypophyso-tubériennes.

La *polyurie* est en fait modérée. Nous ne l'avons que rarement vu dépasser 3 litres. Elle oscille le plus souvent autour de 2 litres et demi. Les urines sont remarquablement claires, sans odeur. Cette polyurie est formée pour une large part (près de la moitié) par les urines de la nuit, l'enfant se relève plusieurs fois pour uriner.

Elle n'est nullement modifiée par l'injection d'extrait post-hypophysaire.

Ces urines ne contiennent pas de sucre. On n'y décèle que très inconstamment de l'albumine.

Le 22 novembre 1937, albumine. . . . . . néant
Le 2 décembre 1937 — . . . . . . 0 gr. 30
Le 9 décembre 1937 — . . . . . . traces

et l'examen cytologique ne montre ni cylindrurie, ni hématurie microscopique.

Si cette albuminurie reste discrète, il existe une *azotémie* élevée. Elle permet le diagnostic de nanisme rénal.

On trouvera dans le tableau ci-joint le résultat des divers dosages d'urée sanguine.

Dates	20/11 1937	6/12 1937	20/12 1937	21/1 1938	7/2 1938	2/3 1938	8/4 1938	30/6 1938
Urée sanguine...	gr. 1	gr. 0,95	gr. 1,52	gr. 0,85	gr. 0,80	gr. 0,90	gr. 0,80	g. 0,97

Dès le premier examen, l'urée était à 1 gr. par litre. En reprenant alors l'histoire clinique, on pouvait — légitimement semble-t-il — attribuer à l'azotémie l'anorexie, la fatigue, la pâleur de l'enfant. On notait l'absence de tout œdème, une tension artérielle normale à 11,5-7. Les examens humoraux fournissaient d'autres preuves de l'insuffisance rénale. Les urines, lorsque l'enfant est soumis à un régime normal, contiennent 5 à 6 gr. d'urée par litre, 2 à 3 gr. de NaCl. Il s'agit donc d'une incapacité de concentration portant sur les principaux constituants de l'urine, mais plus sur l'urée que sur le NaCl (contrairement à ce qui se passe dans le diabète insipide).

L'épreuve de Volhardt montre des reins ayant perdu toute souplesse, incapables de diluer ni de concentrer et la monotonie des chiffres de densité traduit bien la gravité de l'altération rénale.

La constatation d'une *acidose* marquée (R. A. = 34 volumes) s'accorde bien encore avec cette insuffisance rénale sévère.

Bien que le diagnostic de nanisme rénal parut dès lors assuré, nous n'en avons pas moins poursuivi la recherche des signes d'atteinte de la région hypophyso-tubérienne, atteinte que la morphologie spéciale de l'extrémité céphalique permettait dans une certaine mesure de soupçonner.

Cette enquête est restée négative.

Examen ophtalmologique (docteur Monthus) :

Champ visuel normal.
Fond d'œil normal.
Hypermétropie. Astigmatisme.

Radiographie du crâne :

Crâne allongé sagittalement.
Selle turcique assez large mais de forme normale.
Pas de lacunes crâniennes.

Ajoutons que l'examen radiologique du squelette l'a montré normal. Il n'existe nulle part de lacunes qui puissent établir une relation positive de notre fait avec la malade de Schüller-Christian.

Recherches hormonales faites dans les urines :

Hormone gonadotrope	6 *u.* souris
Hormone thyrotrope	30 *u.* cobayes

(25 janvier 1938) (Dosages de M. Simonnet).

Autres examens sanguins :

Sérologie.	Hecht négatif.	
	Kahn négatif.	
Chimie.	Cholestérolémie.	2 gr. 14 par litre de sang.
	Glycémie. . .	1 gr.
	Calcium sanguin.	107 mmg.

Cytologie.

G. R..	3.900.000
G. B..	9.300
P. N..	61
P. E..	3
Hb.	70 p. 100
Myélocytes	5
Moyens et grands mononucléaires .	28
Lymphocytes	3

Ajoutons que les parents ne sont pas syphilitiques (Wassermann négatif chez le père et chez la mère). Le père a toujours été bien portant; la mère a souffert de crises d'éclampsie au moment de la naissance de l'enfant et a présenté de l'albuminurie pendant sa grossesse; on aurait parlé d'infarctus du rein. Elle n'a pas eu d'autres grossesses.

Telles étaient les données recueillies en novembre 1937, lors des premiers examens de l'enfant.

L'étude que nous avons pu faire depuis lors de *l'évolution du syndrome* nous a permis d'y joindre quelques constatations intéressantes.

C'est en premier lieu la vérification de l'*arrêt complet de la croissance*. La taille de l'enfant est, en juillet 1938, 1 m. 24, exactement la même qu'en novembre.

C'est en second lieu l'influence fâcheuse du régime déchloruré.

Non seulement le régime déchloruré ne mofidie en rien le volume nycthéméral des urines, mais encore nous avons vu une poussée d'azotémie survenir en coïncidence avec la période de régime déchloruré, l'urée sanguine atteignant alors 1 gr. 52.

C'est enfin la relative stabilité du syndrome d'insuffisance rénale, l'urée sanguine oscille depuis six mois entre 0 gr. 80 et 1 gr.

L'albuminurie reste inconstante.

La tension artérielle tend nettement à s'élever.

27 décembre.	11,5-9
21 janvier	13 -10
25 avril.	15 -10

En résumé, il s'agit d'*un syndrome typique de nanisme* (1 m. 24) *avec insuffisance rénale* chez un enfant de 12 ans présentant une déformation particulière de l'extrémité céphalique avec surtout une exophtalmie marquée.

Nous ne commenterons que brièvement cette observation. Elle rappelle par la plupart de ses traits celles qui ont été antérieurement publiées. L'arrêt définitif de la croissance à un âge d'ailleurs difficile à préciser, le caractère harmonieux du nanisme, le développement intellectuel normal sont habituellement signalés. Le syndrome rénal est dans tous les cas comme chez notre malade caractérisé par l'importance de la rétention uréique, l'absence d'œdèmes, la discrétion et l'inconstance de l'albuminurie; l'élévation secondaire et permanente de la tension artérielle méritait d'être mentionnée. Ajoutons qu'il n'y a jamais eu de pyurie et que la fragilité bien connue des sujets atteints de nanisme rénal nous a fait rejeter l'emploi des méthodes de pyélographie intra-veineuse permettant de mettre en lumière des lésions pyélorénales congénitales.

Comme dans beaucoup d'autres observations de nanisme rénal, la polydipsie, la polyurie étaient importantes; elles furent ici les symptômes révélateurs. A écouter le récit de la soif de l'enfant, de son avidité pour les eaux les plus rebutantes, on croirait entendre la description du diabète insipide le plus typique. La polyurie du nanisme rénal diffère cependant nettement de la polyurie du diabète insipide; et nous avons pu à nouveau saisir ces différences bien mises en évidence par M. R. Debré et ses élèves (1). Le trouble de concentration dans le nanisme rénal porte, non par sur le seul NaCl, mais sur tous les éléments constituants de l'urine et essentiellement sur l'urée.

L'extrait post-hypophysaire n'a guère d'action sur la polyurie du nanisme rénal.

Il en va de même du régime déchloruré, c'est peut-être dans les résultats du régime déchloruré que les différences entre les deux syndromes sont les plus sensibles : le régime déchloruré réduit incomplètement mais réduit la diurèse du diabète insipide; il est alors bien toléré ; il ne réduit pas la diurèse du nanisme rénal et peut se trouver comme chez notre malade mal supporté.

La coexistence chez cet enfant de nanisme, de polyurie, d'exophtalmie nous a fait d'emblée songer à la maladie de Schüller-Christian.

Mais rien dans la suite des recherches n'a permis de confirmer ce diagnostic. L'hypercholestérolémie à 2 gr. 16, seul élément qu'on pouvait dans ce sens retenir, est sans doute assez banale dans le cours d'une néphrite sévère. L'examen radiologique ne devait montrer aucune altération squelettique, aucune lacune osseuse.

Les symptômes céphaliques et oculaires présentés par notre malade nous paraissent néanmoins significatifs. Ils traduisent une déformation crânio-oculaire, dont l'origine congénitale est très vraisemblable, et viennent à ce titre s'ajouter aux arguments

(1) On consultera avec intérêt la thèse documentée de Mlle JAMMET, *le Syndrome de nanisme rénal*, Paris 1937.

qui font remonter au début de la vie les causes de l'altération rénale et du nanisme qui lui est associé.

Faut-il créer pour le groupement que nous avons observé un cadre spécial et admettre l'existence d'un syndrome nouveau que formeraient associés, le nanisme, l'insuffisance rénale, l'exophtalmie avec déformation crânienne ? Ce seul cas ne le permet pas, et on ne peut que soulever cette hypothèse tout en insistant — en dehors de toute discussion nosologique — sur l'intérêt objectif du fait.

Anémie grave avec hématémèses chez un enfant atteint de pneumopathie chronique non tuberculeuse.

Par MM. B. Weill-Hallé et S. Lœwe-Lyon.

L'enfant que nous présentons à la Société de Pédiatrie nous a posé quelques problèmes diagnostiques, dont la solution nous laisse encore hésitants :

Emile M..., est hospitalisé à l'école de Puériculture le 10 *février* 1938, à l'âge de 18 mois.

Ses parents sont bien portants. Il est né à terme, pesant 3 kg. 500. On ne trouve rien de notable à signaler jusqu'en novembre 1937. A cette date, l'enfant présente successivement deux bronchites pour lesquelles il est hospitalisé à l'hôpital Trousseau. Il est transféré directement de l'hôpital à l'école de Puériculture, toussant toujours et pesant moins qu'à son entrée à Trousseau.

A l'examen, pratiqué lors de l'hospitalisation de l'enfant à l'école de Puériculture, on constate un retard du développement très net. Emile M..., à 18 mois, ne parle pas, ne marche pas. Il pèse 7 kg. 500 et mesure 73 cm. L'enfant est assez pâle, et cependant l'examen hématologique donne des chiffres sensiblement normaux. On note de petits ganglions axillaires et cervicaux. Le foie et la rate sont de volume normal. Le squelette est normal, et il n'y a en particulier aucun signe clinique, ni radiologique de rachitisme. Enfin il existe, à la partie moyenne du poumon gauche, un foyer de râles sous-crépitants, avec respiration rude et retentissement du cri.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative : le B.-W. légèrement positif, le Meinicke négatif. Une réaction aurait été faite pour la mère et d'après elle se serait montrée négative. Le père s'est refusé à un examen de sang.

En somme, l'enfant se présente comme un hypotrophique atteint de bronchopneumonie chronique non tuberculeuse.

Du 10 *au* 27 *février*, l'enfant reste subfébrile (37° à 38°,5), il mange assez difficilement, vomit souvent, mais le poids augmente de 600 gr. Les signes pulmonaires ne se modifient pas.

Le 3 *mars*, sans prodromes, sinon un poids stationnaire depuis quelques jours, survient un vomissement de sang noirâtre, d'abondance moyenne, mélangé à des aliments. L'examen clinique ne montre aucun changement, sinon une accentuation de la pâleur, et un certain degré d'asthénie. A cette date, la numération globulaire révèle une anémie notable.

Du 3 *au* 14 *mars*, l'enfant a des vomissements alimentaires fréquents. Le 14 mars, nouvelle hématémèse peu abondante.

Du 14 *au* 23 *mars*, la fièvre est élevée, aux alentours de 39°. L'enfant est toujours fatigué et d'une pâleur impressionnante. Le 16 mars, une certaine raideur de la nuque amène à pratiquer une ponction lombaire qui montre une discrète réaction méningée. le liquide céphalo-rachidien est clair, hypertendu, et contient 6 lymphocytes à la cellule de Nageotte, et 0,18 d'albumine; pas de germes. L'examen oto-rhino-laryngologique est négatif, l'examen des urines également. Le foyer pulmonaire n'est pas modifié. Le temps de saignement et le temps de coagulation sont normaux.

Depuis cette poussée fébrile jusqu'à ce jour, la température tantôt est normale, tantôt oscille entre 37°,5 et 38°; le poids augmente régulièrement, les vomissements sont rares.

Actuellement, il existe toujours un foyer à la partie moyenne du poumon gauche (une 2e C.-R. est négative). Le syndrome anémique a diminué d'intensité, mais le chiffre des G. R. est cependant au-dessous du chiffre normal. Dans l'ensemble l'enfant est relativement bien portant : il mesure 78 cm., pèse 9 kg. (soit un gain de 1500 gr.), commence à parler, mange avec appétit.

En résumé, nous avons vu survenir deux hématémèses chez un hypotrophique de 18 mois, porteur d'un foyer pulmonaire chronique non tuberculeux. Ces hématémèses ont coïncidé avec l'apparition d'une anémie sérieuse.

Le chiffre des G. R. s'est abaissé jusqu'à atteindre 2.200.000, l'hémoglobine variant de 70 à 45 p. 100. Dans l'ensemble la V. G. était supérieur à 1. Parfois existaient des hématies nucléées, parfois elles manquaient.

Mais surtout, le chiffre des G. B., s'est élevé jusqu'à 23.200, et ceci à une période quasi apyrétique, alors qu'en pleine pyrexie, il n'atteignait que 10.400.

La formule leucocytaire a été également très perturbée, puisque le chiffre des polynucléaires est passé de 37, à 54, puis à 19 p. 100. Le taux absolu des polynucléaires a été remarquablement faible, puisqu'on en comptait que 19 p. 100 pour une leucocytose totale de 21.000.

Enfin, nous avons noté à deux reprises différentes, la présence de cellules souches (4 puis 2).

Il eût été intéressant d'avoir un myélogramme; malheureusement, une ponction sternale fut pratiquée sans succès.

L'ensemble des modifications hématologiques est résumée dans le tableau suivant.

Cette observation pose divers problèmes.

Aux environs du 15 mars, et après ses hématémèses, la pâleur et l'anémie de cet enfant faisaient redouter l'évolution d'une anémie pernicieuse.

La diminution progressive des hématies, l'hyperleucocytose faisaient songer à une *anémie de type infectieux*, et ceci d'autant plus que l'enfant était porteur d'un foyer pulmonaire dont la nature reste à discuter. Il s'agit probablement, soit d'une broncho-pneumonie traînante, soit d'une dilatation des bronches. Les radiographies pulmonaires montrent une petite zone d'obscurité à gauche; nous n'avons pas fait d'examen lipiodolé, car nous avons estimé inutile de traumatiser cet enfant fatigué.

Cependant, on peut objecter à cette hypothèse d'anémie infecticuse, que le syndrome anémique et l'infection pulmonaire n'ont pas évolué de façon parallèle : le foyer pulmonaire n'a pas varié depuis le mois de février, alors que le syndrome anémique s'est constitué et a guéri.

Il nous semble difficile d'incriminer dans la genèse du syndrome anémique les deux hémorragies gastriques. Certes, leur apparition a marqué l'éclosion du processus de déglobulisation, mais elles furent trop peu abondantes pour créer une *anémie par spoliation sanguine.*

L'hypothèse de l'*origine syphilitique* de l'anémie peut se

	12 fév.	7 mars	15 mars	24 mars	31 mars	8 avril	20 avril	10 mai	1er juin
V. G.	0,9	1,1	1,1	1,1	0,8	1	1,1	1,1	1,1
Hémoglobine	85 p. 100	55 p. 100	45 p. 100	55 p. 100	65 p. 100	70 p. 100	70 p. 100	70 p. 100	80 p. 100
G. R.	4.640.000	2.640.000	2.223.000	2.630.000	3.860.000	3.560.000	2.930.000	3.280.000	3.540.000
G. B.	5.800	14.200	10.400	21.200	16.000	16.200	23.200	8.600	8.400
Poly. N.	40	37	54	19	30	49	35	47	48
Poly. B.	0	0	1	0	1	1	2	1	0
Poly. E.	2	2	2	2	4	2	8	6	5
Monocytes,	0	1	2	2	1	8	9	9	6
M. Monos	58	48	36	72	62	20	31	16	24
Lymphocytes	0	11	3	4	0	6	8	19	11
Hématies nucléées.	0	0	0	0	0	5	1	2	0
Myélocytes	0	1	2	1	2	5	4	0	6
Cellules souches	0	0	0	0	0	4	2	0	0

défendre de par les caractères mêmes de l'examen hématologique : diminution du taux des globules rouges, augmentation des mononucléaires, présence de myélocytes. L'existence d'hémorragies gastriques, les réactions sérologiques partiellement positives semblaient confirmer cette hypothèse. Mais, l'absence de signes cliniques d'hérédo-syphilis, et en particulier de splénomégalie, l'absence de réactions sérologiques positives chez la mère, sont autant d'arguments à invoquer contre l'étiologie syphilitique. Nous soumettons cependant l'enfant à un traitement d'épreuve, car, en définitive, c'est l'hypothèse qui nous paraît la plus plausible.

Si nous n'admettons pas le rôle de la syphilis dans la genèse et de l'anémie et des hémorragies gastriques, il reste à expliquer l'*origine des hématémèses* qu'a présentées l'enfant.

Nous n'avons trouvé aucune lésion gastrique à l'examen radioscopique et radiographique. La constatation d'un temps de saignement et de coagulation normal nous permet d'éliminer une affection hémorragique. Doit-on dès lors ranger ces hématémèses dans le cadre des hémorragies gastriques des toxi-infections infantiles, par perturbation neuro-végétative ? Nous n'oserions l'affirmer, étant donné qu'il manquait les signes toxiques et surtout vaso-moteurs habituels dans ces formes.

Il nous a donc été impossible de porter des conclusions fermes quant aux causes responsables du syndrome anémique et hémorragique qu'a présenté cet enfant et nous avons dû nous borner au seul traitement symptomatique : fer, extrait hépatique, vitamines, qui a donné des résultats en somme satisfaisants, car l'enfant a paru à un moment dans un état très précaire.

Un cas de granulome annulaire.

Par M. J. HALLÉ.

J'ai amené cet enfant de la consultation de Bretonneau, pensant que plusieurs d'entre vous seraient curieux de voir un

cas typique d'une affection rare qui est connue sous des noms différents dans la littérature dermatologique et que les auteurs français désignent habituellement sous le nom de *granulome annulaire*. C'est la maladie qui est désignée également sous le nom de *lichen annularis* de Galloway, de Ringet, *eruption* de Colcoll Fox, de *sarcoid tumours* de Basch. Le nom de granulome annulaire est de R. Crocker et de Graham Little. C'est celui qui a prévalu en France.

Vous voyez aux deux pieds de ce bel enfant vigoureux, âgé de 3 ans, une série d'anneaux à peine surélevés sur la peau ; mais dont le pourtour est saillant, formant un bord dur et sensible au doigt entourant une zone d'un rose pâle et triste où l'épiderme apparaît à peine anormal avec un peu d'exagération des plis de la peau. Ces anneaux, dont le plus grand a la taille d'une pièce de 2 francs, qui sont assez bien symétriques, en petit nombre, six ou sept sur chaque jambe, siègent à la face dorsale du pied autour de la cheville, ne gênent absolument pas l'enfant, et n'ont aucune tendance à s'ulcérer. C'est propre, c'est sec et il n'y a ni trouble de la sensibilité ni prurit. Pas d'adénopathie aux carrefours correspondants. Par ailleurs, un élément analogue, moins typique cependant, siège près du poignet du bras droit. Ailleurs rien, santé parfaite.

Cette maladie a débuté, il y a quatre mois environ, lentement, sans douleur par de petits nodules assez durs dont les uns sont restés petits et les autres par accroissement excentrique de leur bord ont pris l'aspect actuel. La maladie paraît arrêtée dans sa marche, en tout cas elle évolue avec une extrême lenteur.

Actuellement, beaucoup d'auteurs rapprochent cette affection des tuberculides et en particulier des sarcoïdes, et il est certain que l'anatomie pathologique plaide en faveur de cette opinion. L'infiltrat lymphoïde avec grandes cellules épithélioïdes rappelle tout à fait celui des sarcoïdes; par ailleurs, on a obtenu (Hudelo, Civatte) de beaux résultats thérapeutiques avec la tuberculine. Cependant la nature du granulome annulaire doit être examinée à nouveau après les travaux récents sur les sarcoïdes et en particulier depuis les travaux du professeur

Pautrier. C'est pourquoi nous voulions verser au débat le cas de notre petit malade. Contrairement à ce qui a été signalé dans d'autres cas, rien ne permet de penser qu'il s'agit d'une affection en rapport avec la tuberculose. La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction se sont montrées négatives. Par ailleurs la radioscopie ne nous a rien révélé d'anormal.

Discussion : M. Lesné. — Cette lésion ressemble tout à fait aux sarcoïdes de Bœck. J'ai publié avec Coutela et Lévesque, à la Société médicale des hôpitaux, l'observation d'une jeune fille atteinte d'un syndrome de Heerfordt, forme de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann; elle présentait des manifestations cutanées tout à fait comparables. Une biopsie pratiquée au niveau du bord saillant d'un élément cutané révéla des formations de cellules épithélioïdes sans cellules géantes.

M. Hallé. — Je n'ai pas fait encore de biopsie. Mais le cas est typique. Il est donc certain qu'on trouvera les lésions habituelles de cette maladie. J'ajoute que cette affection est de longue durée, ne comporte aucun trouble de la santé générale et guérit généralement seule.

M. Lesné. — Il y a un fait intéressant à signaler, c'est que cet enfant a une cuti-réaction et une intra-dermo négatives, ce qui montrerait que la maladie de Besnier-Bœck n'est pas d'origine tuberculeuse.

M. Hallé. — C'est cette constatation qui fait, à mon avis, l'intérêt de notre cas.

Gémellité en miroir et double noyau d'ossification du semi-lunaire.

Par R. Turpin, Mlle M. Tisserand et J. Piton.

L'examen des jumeaux permet d'aborder l'étude des problèmes que pose la disposition asymétrique du corps humain.

L'asymétrie des jumeaux, en effet, peut être direete ou eroisée. On dit dans ee dernier cas que l'un de ees sujets est l'image en miroir de l'autre.

Les deux frères jumeaux monozygotes, *Pierre et Jean A...*, sont en partie des jumeaux en miroir.

Le diagnostie de monozygotisme est basé sur l'étude des groupes sanguins, qui sont identiques, des empreintes digitales et palmaires, des images radiographiques du squelette, et enfin sur l'étude de données cliniques, morphologiques et biométriques.

Les empreintes digitales (1) de la main droite de Jean eoneordent avec les empreintes des doigts homologues de la même main de Pierre, et réciproquement. Cette eoncordanee est de l'ordre de celle que détermine le monozygotisme, pour les doigts des mains homologues. On la retrouve en eomparant les empreintes palmaires.

Le nombre des caraetères indépendants reeherehés et trouvés identiques chez l'un et l'autre permet de porter le diagnostie de monozygotisme avec une quasi certitude.

Il convient d'ajouter que la grand'mère maternelle de ees deux enfants mit au monde, après la naissanee de sa fille aînée (Mme A.), deux jumeaux de même sexe, dont un papyraeé (fig. 1).

En parlant iei de jumeaux en miroir, nous ne voulons pas dire que l'asymétrie de l'un est en totalité l'image en miroir de l'asymétrie de l'autre. Cette disposition n'est que partielle. Elle n'atteint pas le *situs viscerum*. Nous n'avons pas ici le tableau du sternopage Maria-Rosalina. La répartition dans l'espaee des organes thoraeiques et abdominaux suit chez Pierre et Jean la disposition asymétrique normale.

Il n'en est pas de même au niveau d'autres territoires.

Jean était gaueher à la naissanee. Cette particularité s'est atténuée sous l'influence de l'éducation. Il faut avoir recours aux épreuves utilisées en pareil cas pour constater qu'elle n'est pas à l'heure actuelle entièrement effacée. Son frère est droitier.

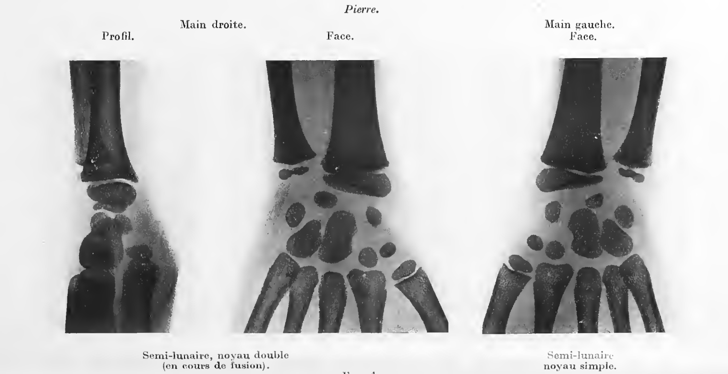
(1) Formule des empreintes digitales :

	Pierre.	*Jean.*
à G. :	2-2-1-1-2	2-2-1-1-2
à D. :	5-1-1-3-3	5-1-1-3-3

Les formules sont établies à l'aide de la nomenelature adoptée par MM. Sannié et Guérin.

La eoneordance morphologique est absolue.

Les valeurs quantitatives de l'annulaire et de l'index gauehes de Pierre et de Jean sont diseordantes.


Pierre.
Main droite.
Profil.
Face.
Main gauche.
Face.
Semi-lunaire, noyau double
(en cours de fusion).
Semi-lunaire
noyau simple.
Fig. 1.

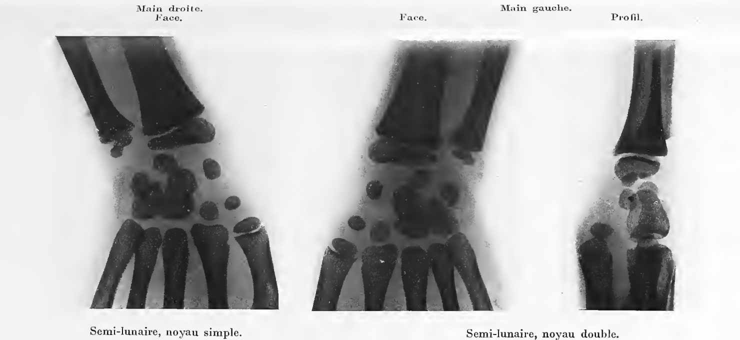
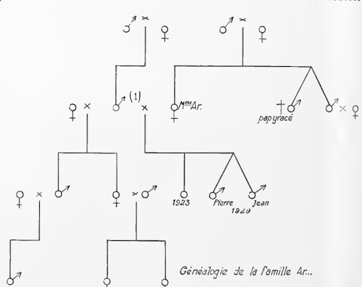


Fig. 2. — Le semi-lunaire droit de Pierre et le semi-lunaire gauche de Jean sont symétriques : double noyau d'ossification. Le semi-lunaire gauche de Pierre et le semi-lunaire droit de Jean sont symétriques : un seul point d'ossification. (Disposition en miroir.)

Le tourbillon des cheveux de Jean est orienté dans le sens des aiguilles d'une montre. Celui de son frère est orienté de droite à gauche, en sens inverse.

Le sourire de Jean intéresse surtout l'hémiface gauche, alors que le sourire de Pierre intéresse surtout l'hémiface droite.



Généalogie de la famille Ar..

La disposition spéculaire n'est pas seulement limitée à ces caractères normaux, droitier et gaucher, tourbillon des cheveux, sourire, elle intéresse aussi une *anomalie du développement du semi-lunaire*, et c'est ce point particulier qui mérite de retenir l'attention. La radiographie du carpe gauche de Jean montre de façon très nette que le noyau du semi-lunaire au lieu d'être simple comme à l'état normal est double (fig. 2). Cette bipartition est inégale. Au voisinage de la partie supérieure, postérieure et interne du noyau principal se trouve un noyau accessoire arrondi. Sur une image transversale, il se détache très nettement.

Or cette anomalie est unilatérale, elle existe chez Jean à gauche mais non à droite.

En examinant ensuite les radiographies carpiennes de Pierre, nous avons bien retrouvé cette anomalie semi-lunarienne, unilatérale, *mais inverse de la précédente* : ici, le semi-lunaire droit est double, le gauche est simple.

(1) Une arrière-grand'mère aurait eu deux jumeaux de sexe différent.

L'asymétrie carpienne de Pierre est l'image en miroir de l'asymétrie carpienne de Jean.

Il n'est pas douteux que ce noyau d'ossification inhabituel est complémentaire du noyau principal du semi-lunaire.

La persistance et l'ossification après la vie intra-utérine de l'os intermédium antibrachii, vestige phylogénétique, est exceptionnelle. Chez l'embryon, cet élément est accolé au ligament triangulaire et répond à l'intervalle qui sépare le semi-lunaire du pyramidal.

A la rigueur, sur la radiographie de Jean, ce noyau proche du semi-lunaire, mais du côté pyramidal, pourrait être pris pour un intermédium en voie de régression.

Mais l'examen de la radiographie du carpe droit de Pierre lève tous les doutes. Ici, le noyau complémentaire est déjà fusionné en partie avec le noyau semi-lunaire principal. La composition de l'image normale est presque achevée.

Cette légère différence entre les degrés d'ossification de l'un et de l'autre de ces jumeaux, montre que les impulsions qui dirigent le développement dans l'espace et dans le temps ne sont pas absolument concordantes.

Des deux processus, le développement dans le temps est le plus sensible à l'action des facteurs ambiants.

Ces deux êtres, issus d'un même œuf, se distinguent cependant par une minime anomalie congénitale. Pierre a été récemment opéré d'une fistule de la région anale extra-sphinctérienne, consécutive à l'infection et à l'ouverture d'un kyste dermoïde.

Il a été possible de compléter cette observation grâce aux renseignements du docteur Chazel qui accoucha la mère de ces deux jumeaux.

Cette gémellité était di-amniotique et di-choriale. Le placenta était unique. Le clivage de l'ébauche embryonnaire avait donc dû être très précoce, antérieur à la différenciation en embryoblaste et trophoblaste.

Nous ne voyons pas, dans cette description des enveloppes fœtales, une preuve complémentaire du monozygotisme, car ce moyen de diagnostic, on le sait, s'est révélé insuffisant; mais il sera sans doute très intéressant, quand les documents publiés seront assez nombreux, de chercher des rapports qui existent peut-être entre le moment du clivage de l'ébauche embryonnaire et le type de similitude directe ou croisée.

Un cas d'ostéopsathyrose grave avec hypercalcémie.

Par M. KAPLAN.

B. Z..., né le 30 octobre 1921, en Tchécoslovaquie.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 42 ans et mère âgée de 40 ans, bien portants, n'ayant dans leur vie aucune maladie importante.

Ils ont eu 3 enfants dont notre malade est le 2e.

L'aîné, un garçon, né à terme, est mort à 8 mois d'une affection ayant duré un mois, intitulée méningite.

Le dernier est une fille, âgée actuellement de 13 ans, bien portante.

La mère a, de plus, fait 4 fausses-couches.

On ne retrouve dans les antécédents familiaux directs ou collatéraux aucun sujet ayant présenté des fractures multiples, une coloration anormale des yeux ou une surdité.

Antécédents personnels. — L'accouchement fut normal, pratiqué par une sage-femme.

Au bout d'un à deux jours, la famille s'aperçoit qu'il existe des fractures des membres; l'enfant est transporté à l'hôpital de Brno en Moravie. Là on constate l'existence d'une fracture de chaque cuisse et du bras gauche. Quelques jours après se produit une fracture du bras droit.

La mère ne se souvient pas qu'il y ait eu mollesse particulière du crâne.

L'enfant est resté 21 jours à l'hôpital, où on lui a administré de l'huile de foie de morue.

Il n'y a ensuite rien à signaler jusqu'à 3 ans 1/2, sinon un retard de la croissance déjà appréciable.

A 3 ans 1/2, l'enfant se fracture la cuisse gauche. Un appareil plâtré est posé et la consolidation se fait normalement en bonne position.

Dans les années qui suivent le retard de la croissance s'accentue.

Vers 7-8 ans, on remarque pour la première fois la déformation crânienne, qui motive une consultation, suivie d'un traitement par les rayons U.-V. et d'injections de sulfarsénol.

A 11 ans, l'enfant se fracture la clavicule gauche.

A 12 ans se produit une fracture du fémur gauche. Dès la reprise de la marche, le même os se fracture à nouveau. L'enfant est transporté à l'hôpital des Enfants-Malades où une bonne conso-

lidation est obtenue. Il passe sa convalescence à l'île d'Oléron et séjourne ensuite dans un préventorium en Yougo-Slavie.

Le 5 octobre 1937, l'enfant se fracture la cuisse droite en jouant à l'école, sans traumatisme important. Il est alors transporté dans un service de chirurgie à l'hôpital Necker. Les déformations multiples de son squelette attirent l'attention et c'est pour cette raison que le malade est transféré dans le service de médecine de notre maître, le professeur Binet, avec sa fracture récente en voie de consolidation.



Fig. 1.

Examen :

Agé de 16 ans, le *jeune B. Z...*, mesure 128 cm. et pèse 25 kg. Il présente de nombreuses anomalies du squelette (fig. 1).

Le thorax est aplati transversalement, saillant en avant, avec cependant une dépression de la région xyphoïdienne. Il surplombe l'abdomen qui est très court. L'espace intercosto-iliaque est très réduit.

Le rachis présente une cypho-scoliose très marquée.

Le tiers externe de la clavicule droite présente une déformation, trace d'une ancienne fracture.

Le crâne présente l'aspect typique du « crâne à rebord » décrit par Apert. Il est aplati de haut en bas par suite de l'affaissement de la voûte et de la saillie exagérée de la région occipitale et des régions temporales. La saillie latérale des temporaux est très marquée, elle rabat en dehors le pôle supérieur du pavillon de l'oreille. Le diamètre bipariétal est très augmenté par rapport au diamètre occipito-pariétal.

La massif facial a gardé ses proportions normales et contraste par son étroitesse relative avec la saillie des régions temporo-pariétales.

On note un peu de prognathisme. L'angle des deux branches du maxillaire mesure environ 120°.

La morphologie générale des membres est mieux conservée que celle du tronc et de la tête.

Ils ont une longueur normale, mais du fait de la déformation du tronc, paraissent anormalement longs. De fait, le rapport de Manouvrier s'élève à 1,09 au lieu de 0,915, valeur normale pour l'âge du malade.

Différents segments des membres, qui ont été le siège de fractures anciennes ou récentes sont le siège d'angulations ou d'incurvations : humérus gauche, fémur gauche et fémur droit.

Compte tenu de ces déformations, le rapport des longueurs des différents segments des membres est sensiblement normal.

Les pieds présentent une exagération de la courbure de la voûte plantaire.

Les *radiographies* du squelette montrent des altérations considérables.

Au niveau des os des membres, on note une transparence exagérée de toute l'image squelettique. Les travées osseuses sont à la fois amincies et d'opacité diminuée. Les mailles qu'elles circonscrivent sont élargies. On note de plus une gracilité générale de ces os. Leur diamètre transversal est diminué par rapport à leur longueur.

Cette gracilité est due à un amincissement considérable de la corticale compacte; cet amincissement est tel que cette corticale n'est visible qu'à la partie moyenne des os. Elle s'effile rapidement en allant vers les épiphyses et cesse d'exister aux extrémités de la diaphyse à une distance assez grande de la ligne dia-épiphysaire.

Les épiphyses sont comme les diaphyses plus transparentes que normalement, mais leur degré d'ossification est normal pour l'âge du malade, ainsi d'ailleurs que l'état des cartilages dia-épiphysaires.

On voit sur les diaphyses des fémurs, des tibias, et des humérus, près de leurs extrémités, de minces stries d'ossification, parallèles à la ligne dia-épiphysaire et perpendiculaires à l'axe du membre.

La plupart des os longs des membres présentent des inflexions à grand rayon portant sur toute la longueur de l'os. Ces inflexions sont légères sur l'humérus, les os des avant-bras et des jambes. Elles sont très marquées au niveau des fémurs.

D'ailleurs, l'aspect des fémurs est assez différent de celui des autres os, probablement du fait de l'importance et de la répétition des fractures dont ils ont été le siège.

Sur le fémur droit, on aperçoit au 1/3 supérieur de la diaphyse la fracture récente en voie de consolidation. Les deux fragments présentent l'un sur l'autre une assez forte angulation qui explique le raccourcissement du membre inférieur droit.



Fig. 2.

La diaphyse fémorale gauche présente dans sa moitié supérieure une inflexion à concavité interne très marquée. De plus, cette partie de l'os est comme soufflée par un élargissement irrégulier, que constitue probablement la trace de la consolidation de la fracture itérative, mentionnée dans les antécédents du malade.

Sur les radiographies du rachis (fig. 2), en dehors de la cypho-scoliose, on note un aplatissement très remarquable de toutes les vertèbres, avec amincissement très marqué de la couche compacte et éclaircissement très marqué de la partie spongieuse des os.

Les côtes, amincies et anormalement transparentes, ont leur

obliquité augmentée du fait de la déformation générale du thorax. Le squelette du bassin, très anormalement transparent également, présente une déformation marquée en cœur de carte à jouer par enfoncement des régions cotyloïdiennes.

Les radiographies du crâne confirment les déformations temporo-pariétales et occipitales du crâne à rebord. Sur le cliché de face, le crâne a la forme d'un melon fortement aplati.

De plus, la voute crânienne est d'une minceur extraordinaire. Cette minceur est surtout marquée au niveau de la ligne médiane et dans la région du vertex.

Les dents présentent aussi des altérations importantes. Elles sont petites, jaunâtres, translucides, avec par place des taches laiteuses. Il existe un retard dans l'éruption des dents permanentes. Les dents de 12 ans ne sont pas encore sorties.

Les ongles sont minces et de petite taille, en particulier ceux des orteils. Ils ne présentent pas d'autre modification.

Les cheveux sont normaux.

Les sclérotiques du malade présentent une coloration légèrement plus foncée que normalement, sans qu'on puisse parler de coloration bleu-ardoise véritable. La vision est normale. L'examen ophtalmologique complet n'a montré aucune autre anomalie.

L'audition est normale. L'aspect des tympans est normal.

L'examen des différents viscères ne nous a rien montré d'anormal.

Les amygdales sont hypertrophiées.

Le développement pubertaire est retardé. L'état de la toison pubienne et des organes génitaux externes est celui d'un garçon de 14 à 15 ans.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Il s'agit d'un cas très typique d'*ostéopsathyrose*, maladie de Lobstein.

Les altérations squelettiques sont typiques et complètes : Fractures multiples survenant à l'occasion de traumatismes minimes, déformations multiples du squelette dont les principales sont une cypho-scoliose, un aplatissement de la voûte crânienne réalisant un bel exemple du *crâne à rebord* d'Apert, des incurvations des os longs des membres.

Les radiographies montrent partout des os très anormalement transparents et très grêles, cette gracilité provenant d'un amincissement très remarquable de la couche corticale et allant, par places, jusqu'à sa disparition complète.

Comme il est de règle, les processus d'ossification dia-épiphysaire se poursuivent au contraire suivant un rythme normal pour l'âge de l'enfant.

Des deux manifestations habituellement associées à l'ostéopsathyrose l'une, la surdité, manque complètement, l'autre, la teinte bleu-ardoise des globes oculaires par minceur exagérée des sclérotiques, est très peu marquée.

Un autre élément capital, le caractère hérédo-familial, sur lequel Apert et tout récemment Carrière et Huriez (1) ont tant insisté, manque complètement. Si notre malade et ses parents nous ont bien renseigné, il s'agit bien dans cette famille du premier cas observé, et l'on ne trouve, parmi les collatéraux même éloignés, non seulement aucune fragilité anormale des os, mais aucun cas de surdité, aucun cas de coloration anormale des sclérotiques.

S'il s'agit d'un cas unique, il s'agit aussi d'un cas accentué.

La dystrophie squelettique aboutit chez notre malade à un véritable *nanisme.* A 16 ans il a la taille et le poids d'un garçon de 9 ans et demi à 10 ans. Il s'y surajoute un retard appréciable du développement pubertaire.

La gravité du syndrome s'est aussi traduite par la *précocité* des fractures. Les premières ont été constatées dès la naissance.

Enfin les déformations osseuses multiples qu'il présente en font un *infirme.*

On ne peut dans ces conditions s'empêcher de souligner les rapports étroits qui unissent de tels cas d'ostéopsathyrose avec la *dysplasie périostale.*

Les deux affections ont entre elles de nombreux points communs.

Même fragilité osseuse, occasionnant des fractures diaphysaires en bois vert, se réparant vite avec cals exubérants.

Même aspect grêle, transparent et décalcifié des os.

Même minceur de la corticale.

(1) G. Carrière, Cl. Huriez et W. Hock, *La maladie de Lobstein,* 1 vol. de 162 p., Paris 1937, G. Doin édit.

Même association fréquente de sclérotiques bleues.

Toutefois jusqu'il y a peu de temps les deux affections ont été considérées comme très distinctes (1).

La dysplasie périostale est une maladie fœtale, à lésions toujours multiples dès la naissance et même dès la vie intra-utérine, grave, s'accompagnant d'un arrêt de croissance en largeur des os, peu compatible avec une survie prolongée, ni héréditaire, ni familiale.

La maladie de Lobstein se manifeste d'une façon plus tardive et plus discrète, permet non seulement une vie longue, mais aussi la reproduction et la transmission héréditaire. Les déformations squelettiques y sont moins importantes. Souvent tout se réduit à la déformation crânienne caractéristique décrite par Apert.

Cette énumération des principaux caractères différentiels entre les deux affections suffit à montrer que notre malade réalise en réalité un *tableau intermédiaire entre les deux affections.*

S'il tient avant tout de la maladie de Lobstein, il a de commun avec la dysplasie périostale :

L'existence de fractures dès la naissance.

Les déformations considérables de certains os, tels que le bassin, les côtes, le rachis.

L'absence de tout antécédent héréditaire ou familial.

Par contre il n'a nullement la micromélie habituelle dans la dysplasie périostale. Bien au contraire, le rapport de Manouvrier montre chez lui des membres relativement trop longs pour le buste.

D'ailleurs avec Péhu et Mlle Guillotel (2), Clément (3), Apert (4),

(1) E. Apert, Les hommes de verre, *Presse Médicale*, 27 juin 1928, n° 50, p. 805.

(2) M. Péhu et Mlle Guillotel, Sur la dysplasie périostale ou ostéogénèse imparfaite, *Revue française de Pédiatrie*, 1927, t. **3**, n° 1, p. 24.

(3) R. Clément, Mlle M. Barnaud et Mlle S. Lyon, Fragilité osseuse congénitale à type dysplasie périostale ou ostéogénèse imparfaite, *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 juin 1935, p. 1104; R. Clément. Fragilité osseuse congénitale à type maladie de Lobstein ou ostéopsathyrose. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 juin 1935, p. 1111.

(4) E. Apert, Discussion d'une communication de Mlle Dreyfus-Sée. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 17 décembre 1935, p. 686.

la plupart des auteurs considèrent maintenant qu'il convient de rapprocher davantage les deux tableaux morbides et en faire deux formes de gravité différente, avec des faits de passage possible entre elles, d'une *même affection.*

Un point particulier qui, au premier abord, paraît opposer les deux affections est l'état du crâne. Dans aucune observation de maladie de Lobstein on n'a noté à la naissance l'état membraneux de la voûte cranienne qui est habituel dans la dysplasie périostale.

Et cependant, la forme très spéciale d'un crâne élargi, surplombant la face, qui s'observe dans la plupart des cas de maladie de Lobstein ne peut se comprendre que par une ossification retardée de la voûte, s'achevant alors que la position verticale est devenue habituelle.

D'autre part, dans une observation de dysplasie périostale rapportée ici-même (1), nous avons pu constater qu'un crâne, complètement membraneux à la naissance et dans les premières semaines de la vie, s'ossifiait ensuite en prenant la forme de « crâne à rebord ».

Nous avons pratiqué chez notre malade un certain nombre de recherches biologiques (2).

Le calcium sanguin, dosé par la méthode de Guillaumin, est de 0 gr. 129 par litre de sérum. Il s'agit donc d'une *forte hypercalcémie.*

Cette hypercalcémie se retrouve environ dans un tiers des cas de maladie de Lobstein et de dysplasie périostale. Dans les autres cas la calcémie est normale.

Ce sont, semble-t-il, surtout les cas où l'affection est très évolutive, les déformations osseuses marquées, les fractures multiples et précoces, qui s'accompagnent d'hypercalcémie (3).

(1) M. Kaplan, Le Melletier et Droguet, Un cas de dysplasie périostale avec hypercalcémie et hypercalciurie. Amélioration par les rayons ultra-violets, *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 19 nov. 1935, p. 548 et *Arch. de Méd. des Enfants*, t. **39**, n° 3, mars 1936, p. 162.

(2) Ces recherches ont été exécutées par Mlle Marquis au laboratoire de Physiologie de la faculté et par notre collègue J. Pautrat que nous tenons à remercier ici pour leur obligeance.

(3) G. Carrière, Cl. Huriez et W. Hocq, *Loc. cit.*

Nous avons également dosé le *phosphore minéral* du sérum par la méthode de Doisy et Bell. Le chiffre obtenu à deux reprises a été de 0 gr. 055 par litre de sérum. Pareille élévation de la phosphorémie a été observée dans quelques observations notamment par Hugues (1), Mondor et Sicard (2). Dans d'autres cas, plus nombreux, le taux du phosphore minéral a été trouvé normal.

Le taux des *phosphatases* du sérum est de 4,2 unités Bodansky. C'est un chiffre sensiblement normal.

Enfin, l'élimination du calcium urinaire de 0 gr. 42 par litre et de 0 gr. 37 par vingt-quatre heures est nettement exagérée, sans que cette *hypercalciurie* soit comparable, par son importance, à celle que nous avions notée dans les cas de dysplasie périostale rapporté par nous.

L'existence d'hypercalcémie et d'élimination exagérée du calcium dans certaines formes graves et évolutives de l'ostéopsathyrose a conduit Carrière, Delannoy et Huriez (3) à tenter tout récemment, dans deux cas, une parathyroïdectomie. Il est encore trop tôt pour juger des résultats de ces deux interventions.

Soulignons que dans notre cas le taux élevé du phosphore minéral et le taux normal des phosphatases ne plaident pas en faveur d'une hyperparathyroïdie.

Chéloïde du lobule de l'oreille trois fois récidivée, guérie par l'association de la radiothérapie précoce avec l'acte chirurgical.

Par MM. Fèvre, Thibonneau et Cayla.

La cause des chéloïdes des oreilles présentées par cette petite fille est classique : c'est un forage du lobule pour placer des boucles d'oreille.

(1) Hugues, Cazejust, Viallefont et Ratié, Un cas de syndrome de Van der Hœve, *IVe Congrès d'O. N. O.*, Montpellier, mai 1922.

(2) H. Mondor et A. Sicard, Un cas d'ostéopsathyrose. Maladie de Lobstein, *Presse Médicale*, 18 nov. 1933, p. 1856.

(3) G. Carrière, E. Delannoy et Cl. Huriez, A propos de 5 familles

Vous verrez rarement une aussi vilaine chéloïde que celle qui siège au niveau du lobule de l'oreille gauche de cette fillette de 11 ans, la petite *Madeleine D...*

C'est une véritable tumeur violacée du volume d'une petite noix. Or le 15 mai 1933, voici un an, l'état de l'oreille droite était pire. Cependant cette petite fille avait été opérée déjà trois fois, deux fois en ville, une fois aux Enfants-Malades en 1933. Chaque fois la chéloïde avait récidivé.

Cette petite fille est disposée, en effet, à fabriquer des chéloïdes extraordinaires. Outre celle de l'oreille gauche, vous voyez des chéloïdes multiples au niveau du cou, les unes presque pédiculées, les autres sessiles, d'autres en barres rouges ou blanches. Elles témoignent d'une légère infection cutanée survenue au décours d'une scarlatine.

Cependant nous avons tenté, le 15 mai 1937, l'ablation de la chéloïde de l'oreille droite et de deux chéloïdes du cou.

Vous voyez le remarquable résultat obtenu pour l'oreille droite. Les chéloïdes du cou sont beaucoup moins disgracieuses qu'avant leur ablation, mais elles présentent un certain degré de récidive. Il est certain que, sans l'action des rayons X, nous n'aurions pas obtenu ce résultat. Cette malade a été irradiée dès le 12e jour après l'opération (le 27 mai). Les irradiations ont été reprises le 3 juin, le 10 juin, puis pendant huit jours sans discontinuer, enfin dans quelques autres séances plus espacées. En outre elle a subi 14 séances de rayons ultra-violets et 37 séances d'ionisation iodée.

Nous pensons que cette malade aurait récidivé, comme après les opérations précédentes, si les rayons n'avaient pas été associés à l'acte chirurgical. La comparaison des deux oreilles est la meilleure démonstration qu'on puisse donner de la nécessité, dans la cure des chéloïdes, d'établir un traitement par irradiations répétées aussitôt l'acte chirurgical. Cet acte chirurgical doit d'ailleurs tenir compte de toutes les règles de la chirurgie esthétique. L'utilisation des pinces, même très fines, doit être réduite

dont 34 membres sur 86 sont atteints de maladie de Lobstein, *Presse Médicale*, 10 juillet 1937, no 55, p. 1023.

au minimum. Les aiguilles et la soie utilisées pour les sutures vasculaires, pour les becs-de-lièvre, doivent remplacer les instruments et les moyens de suture de la chirurgie habituelle.

De l'eczéma à l'asthme.

Par M. Pierre Woringer (Strasbourg).

Il est une notion classique que l'asthme infantile souvent succède à l'eczéma du nourrisson et qu'entre ces deux affections, si dissemblables, existent des relations pathogéniques certaines. Nous avons, au cours des recherches que nous poursuivons depuis huit ans sur les nourrissons eczémateux, maintes fois vu apparaître le trouble asthmatique. Il nous a donc paru intéresssant d'étudier les conditions dans lesquelles se fait ce passage d'une affection à l'autre et de voir, en particulier, si l'asthme des eczémateux se distingue par certains caractères de celui des enfants n'ayant pas été atteints de cette dermatose.

Sur l'ensemble des enfants asthmatiques, les anciens eczémateux représentent environ un tiers. L'asthme lié à l'eczéma n'est donc pas la forme la plus fréquente.

Tout nourrisson eczémateux ne devient pas dans la suite un asthmatique. D'après notre expérience, 15 à 20 p. 100 seulement subissent cette évolution. Seul l'eczéma vrai, qui est caractérisé par la prédominance céphalique des lésions et par l'existence d'une trophallergie, est susceptible de se transformer dans ce sens. Jamais nous n'avons observé d'accidents asthmatiques chez des sujets ayant présenté d'autres dermatoses eczématiformes, en particulier la dermite séborrhéique.

Parmi les eczémateux vrais trophallergiques, il est difficile de prévoir quels sont ceux qui deviendront asthmatiques. Il nous a semblé que plus la dermatose était intense et prolongée, plus les risques d'une complication respiratoire étaient grands. Mais cette règle n'a rien d'absolu. L'asthme est certainement exceptionnel après un eczéma bénin; cependant on peut voir

des eczémas très sévères rester indemnes durant toute l'enfance. Nous avons nettement l'impression qu'en diminuant par une thérapeutique appropriée la durée et l'intensité des lésions cutanées on prévient, dans une certaine mesure, les accidents respiratoires.

Au point de vue allergique, nous avons surtout vu l'asthme survenir dans les cas de sursensibilité au blanc d'œuf. Mais cela tient peut-être au fait que cette allergie est de beaucoup la plus répandue chez nous, qu'elle s'est retrouvée chez trois quarts de nos nourrissons eczémateux. Des recherches plus étendues seront nécessaires pour voir si certaines trophallergies donnent plus facilement lieu à des complications respiratoires que d'autres.

Nous avons cherché à préciser le *moment d'apparition du trouble asthmatique* en déterminant l'âge auquel s'est produite la première crise. Pour 19 de nos malades, nous avons pu obtenir des renseignements suffisamment précis à ce sujet; ils se répartissent ainsi :

Première année	1 cas
Deuxième année.	3 —
Troisième année	8 —
Quatrième année	5 —
Cinquième année	2 —

En somme, l'asthme du sujet eczémateux est un *asthme précoce;* il débute, en règle générale, avant l'âge de 5 ans. Il y a là un caractère qui le différencie d'autres types d'asthme faisant leur apparition à l'âge scolaire.

Nous avons ensuite recherché si, dans la *symptomatologie des crises,* on pouvait trouver des signes permettant de reconnaître l'asthme des eczémateux. En règle générale, dans cette forme le catarrhe domine et le spasme passe à l'arrière-plan. Notamment au début de l'accès, on est surtout frappé par les phénomènes inflammatoires. Le malade tousse de façon pénible et incessante; parfois il expectore des glaires; son nez coule; à l'auscultation sont perçus de nombreux râles musicaux, mais aussi humides. L'aspect est celui d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie, d'autant plus que la fièvre est élevée, le pouls rapide et faible,

l'abattement prononcé. L'oppression n'est vraiment accusée que dans les cas sévères, quand l'accès se prolonge et que des mucosités abondantes obstruent les bronches. Dans les formes bénignes, il n'est pas rare de voir que pendant longtemps les crises restent méconnues et que le diagnostic d'asthme n'est posé que devant la répétition inexpliquée des accès.

L'intensité du mal asthmatique ne fournit aucune indication utile. Car entre le sujet qui, au cours de l'enfance, ne présente que quelques rares crises bénignes et de courte durée et celui dont les paroxysmes se répètent avec une fréquence et une intensité extrêmes, tous les intermédiaires s'observent. La durée des crises est également très variable. Le plus souvent elle est de deux à trois jours, mais elle peut être de quelques heures seulement, ou au contraire se prolonger considérablement atteignant une semaine ou plus.

Des *symptômes d'accompagnement* permettent parfois de préciser la nature de l'asthme. Ainsi de l'eczéma peut coexister ou alterner avec les crises. Il ne s'agit plus de la forme du nourrisson avec prédominance céphalique, mais de placards aux jointures, au dos de la main, ou dans la nuque. Ces lésions cutanées disparaissent ou pâlissent parfois au moment des crises d'asthme, ainsi que l'ont déjà signalé les anciens auteurs. Ou alors d'autres phénomènes allergiques accompagnent les troubles respiratoires. Des poussées d'urticaire ou d'œdème de Quincke se produisent pendant ou entre les accès. Ou encore l'enfant présente de l'intolérance digestive se traduisant par des vomissements, des diarrhées, de violentes douleurs abdominales, des états lipothymiques. Il n'est pas rare de voir l'enfant montrer une aversion instinctive, insurmontable, pour l'aliment qui lui cause ces accidents.

Mais il ne faut pas compter sur la présence de ces signes. L'asthme peut constituer l'unique manifestation clinique de l'état trophallergique du sujet; nous avons observé plusieurs de ces cas. Il faut alors avoir recours à l'examen allergologique pour dévoiler la vraie nature de l'affection.

Les *tests cutanés* que nous avons pratiqués sur des asthmatiques,

anciens eczémateux, nous ont montré qu'il existe toujours la même sursensibilité spécifique qu'à l'époque de l'eczéma. La peau continue à réagir au même allergène alimentaire : blanc d'œuf, lait, froment, poisson, etc. Le terrain trophallergique n'a donc pas changé; seule son expression clinique s'est modifiée. Pourtant une différence entre le nourrisson et l'enfant plus âgé se révèle si l'on pratique l'épreuve de Prausnitz et Küstner. Tandis que cette réaction est régulièrement positive au cours de l'eczéma; elle est trouvée négative à l'époque des crises asthmatiques. L'anticorps spécifique a donc alors disparu du sang; il reste seulement fixé sur certaines cellules, ainsi qu'en témoignent les épreuves cutanées.

Au point de vue allergologique, l'asthme du sujet eczémateux se distingue de celui de l'enfant non eczémateux par la nature de la substance sensibilisante. Tandis que dans le premier type il s'agit toujours d'un produit alimentaire, le second s'accompagne le plus souvent d'une sursensibilité pour des poussières d'origine épidermique, végétale ou industrielle. Sans entrer dans plus de détails, nous retiendrons qu'à l'asthme trophallergique il convient d'opposer l'asthme pneumallergique.

Nous avons ensuite recherché chez nos asthmatiques, anciens eczémateux, les *facteurs susceptibles de déclancher les crises.* Jamais nous n'avons pu mettre en évidence une cause respiratoire. Il ne semble pas que les poussières atmosphériques jouent un rôle quelconque, comme c'est le cas dans l'asthme pneumallergique. Il est plus difficile de se faire une opinion sur l'importance des infections respiratoires. Si souvent les parents prétendent que l'enfant a d'abord été pris d'un rhume, qu'ensuite la fièvre est montée et qu'enfin sont survenus le catarrhe bronchique et l'oppression, à notre avis, cette filiation des phénomènes ne prouve pas que l'infection est en jeu. En réalité, l'écoulement nasal est déjà le début de la crise et l'action déclanchante a précédé les premiers signes inflammatoires.

Si l'on examine avec soin le régime de ces malades, on trouve presque toujours que l'aliment sensibilisant a été absorbé dans les vingt-quatre heures qui ont précédé les crises. Souvent il a

été absorbé à l'insu du malade et de ses parents, puisqu'il se trouvait dans un plat sous une forme masquée. C'est ainsi que nous avons vu le blanc d'œuf déterminer des crises, lorsqu'il était incorporé à une sauce de fricassée, à de la crème fouettée, à des meringues, à de la glace. En tout cas, dans l'asthme des eczémateux les accès paroxystiques paraissent toujours dus à une cause alimentaire.

Mais *toute ingestion de l'allergène spécifique n'est pas suivie d'une crise d'asthme.* Certains enfants absorbent pendant longtemps impunément l'aliment pour lequel ils sont sensibilisés; puis, subitement, pour une raison qui nous échappe, l'ingestion de la même substance déclanche des accidents. Cette irrégularité dans les réactions rend la recherche de l'agent pathogène extrêmement difficile.

Des *facteurs climatiques* jouent manifestement un rôle dans le déterminisme des accidents. Tel enfant ne fait des crises qu'en ville et se porte bien à la montagne, tout en suivant le même régime alimentaire. Chez tel autre, les accès se produisent régulièrement au moment de phénomènes météorologiques particuliers. La cause alimentaire n'est donc pas tout; elle n'agit souvent que si d'autres conditions se trouvent réalisées. Les facteurs adjuvants ont une grande importance et doivent être étudiés de près dans chaque cas.

Nous ne discuterons pas le traitement, nous proposant de revenir sur cette question dans une communication ultérieure. Nous dirons seulement quelques mots encore du *pronostic,* tel qu'il nous apparaît d'après nos observations. Les crises sont parfois très impressionnantes, épuisent les malades, mais ne sont jamais mortelles. Le pronostic à brève échéance dépend avant tout de l'hygiène alimentaire et climatique. Si l'on réussit à supprimer le facteur sensibilisant du régime, on évite de nouvelles crises. Si cette suppression n'est pas possible, un séjour à la montagne apporte généralement un soulagement de plus ou moins longue durée.

Le pronostic éloigné est presque toujours favorable. A l'âge scolaire ou à l'approche de la puberté les crises s'espacent, puis

cessent. Pour ce type d'asthme, la guérison spontanée est la règle avant la fin de l'enfance. L'évolution est donc bien plus favorable que celle de l'asthme tardif d'origine pneumallergique. Exceptionnellement les deux types peuvent se combiner. On voit alors l'enfant asthmatique présenter une accalmie de quelques années à l'approche de la puberté, puis reprendre des accès plus violents qu'avant. L'analyse allergologique montre qu'une nouvelle sensibilisation est survenue.

En résumé : l'asthme des enfants eczémateux présente quelques particularités qui permettent de l'individualiser parmi les asthmes de l'enfance. Il débute précocement et guérit spontanément à la fin de l'enfance. Il est lié à une sursensibilité pour un produit alimentaire. Les crises sont caractérisées par une prédominance du catarrhe sur le spasme. Des phénomènes d'intolérance digestive accompagnent fréquemment les accidents respiratoires.

Absence d'une fausse côte homonyme chez deux sœurs. Déviation de l'ombilic chez l'une d'elles.

Par M. Pierre-Paul Lévy, Mlle Suzanne Serin et M. Paul Vivien.

Janine P..., 10 ans, se présente à la consultation, le 2 avril 1938, pour un léger retard intellectuel. C'est à l'occasion de l'examen physique que fut découverte une anomalie morphologique assez curieuse : la situation de l'ombilic à droite de la ligne médiane, avec déviation de la ligne blanche.

L'ombilic se trouve à 3 cm. et demi d'une ligne joignant le milieu de la fourchette sternale à la symphyse pubienne.

La ligne blanche forme un arc à convexité gauche dont la flèche aboutit à l'ombilic.

On ne trouve aucune trace cutanée de cicatrice pouvant expliquer cette importante déviation. La palpation profonde donne des 2 côtés des impressions normales.

Un examen complet permet de constater d'autres anomalies :

Inégalité de développement des deux parties du corps au profit du côté droit.

A la tête : léger aplatissement transversal de la partie inférieure gauche du massif facial.

Déviation de la cloison nasale vers la droite.

Au tronc : abaissement de l'épaule et du mamelon gauche avec élévation de l'épine iliaque antéro-supérieure du même côté.

Ces modifications sont plus accentuées que ne le comporterait l'attitude compensatrice d'une scoliose légère à concavité droite que présente l'enfant.

Enfin et surtout, *absence de la* 12e *côte gauche.*

Aux membres : augmentation de la longueur des membres gauches inférieur et supérieur d'environ cinq millimètres à un centimètre.

En dehors de cette asymétrie signalons :

Quelques caries dentaires;

Une légère myopie avec astigmatisme important;

Quelques particularités radiologiques :

Le corps de l'axis présente à sa partie antérieure un bec à pointe antérieure.

Au niveau du crâne, teinte non homogène, empreintes digitales.

Selle turcique exiguë, partie supérieure de la voûte aplatie.

A l'humérus droit, au niveau de l'épicondyle, on trouve une petite tache lenticulaire représentant un corpuscule osseux anormal.

Le bord postérieur du condyle interne droit est un peu crénelé.

L'examen radiologique ne décèle aucune inversion viscérale ni aucune anomalie de forme, de dimensions ou de situation des organes thoraciques ou abdominaux.

On retrouve, seulement ébauchée, cette asymétrie chez la sœur de Janine, *Simone.*

La fausse côte inférieure gauche fait également défaut.

Mais la denture est beaucoup plus défectueuse : l'examen fait dans le service de M. Raison montre que :

Les quatre premières molaires permanentes présentent la déformation « en bourse ».

Les incisives centrales permanentes supérieures sont convergentes, leur diamètre cervical est plus grand que le diamètre du bord libre; leur moitié inférieure est érodée et aplatie.

Les incisives centrales inférieures permanentes présentent les mêmes érosions et un aplatissement identique de leur moitié supérieure.

L'ensemble de ces malformations dentaires nous autorise à faire le diagnostic d'hérédo-syphilis.

Les deux fillettes ont six frères et sœurs qui ne présentent rien de comparable.
Le père et la mère sont en bonne santé.
Mais deux tantes paternelles et la grand'mère paternelle présentent une asymétrie très visible du visage.
Une tante paternelle est atteinte de surdité et de cécité depuis l'âge de 12 ans.

En somme, il s'agit, chez deux sœurs non jumelles, de malformations multiples, visibles surtout sur le squelette, vraisemblablement imputables à l'hérédo-syphilis. Chez toutes deux, on constate l'absence de la 12e côte. Mais l'une d'elles offre une anomalie que nous n'avons personnellement jamais constatée ni vu mentionnée : l'excentricité de l'ombilic, sans lésion cicatricielle visible pouvant expliquer l'attraction à droite de cet orifice.

Sténose du pylore opérée et guérie. Intolérance au lait de vache. Dissociation des deux syndromes.

Par MM. Lesné, Cayla et Corteel.

Si les syndromes de sténose pylorique et d'intolérance au lait de vache ne sont pas rares chez le nourrisson, il n'est pas commun de les observer associés chez le même malade et de pouvoir les dissocier de façon nette.

Dans l'observation que nous présentons, le syndrome pylorique, guéri par l'intervention, fut suivi d'une intolérance au lait de vache de plus en plus nette à mesure que la mère diminuait puis supprimait l'allaitement au sein. Cette intolérance fut guérie par une désensibilisation progressive.

Observation. — *Jean-Pierre S...*, né à terme, pesait à la naissance 3.450 gr., nourri au sein, se développe de façon très satisfaisante jusqu'à son 21e jour.
Après cette période de bonne santé survient un état progressif

d'intolérance au lait de sa mère, qui devient presque complète au bout d'une semaine; l'aspect des sclles est franchement méconial.

Ce nourrisson nous est adressé par le docteur G. Dreyfus-Sée avec le diagnostic de sténose pylorique le 6 décembre 1937. Il est encore assez bel cnfant, pesant 3 kg. 300 à un mois, un peu moins qu'à sa naissance. Mais toutes les deux heures et demie environ, plus ou moins longtemps après la tétée, il présente un vomissement abondant, presque en jet, souvent de volume plus considérable que celui de la tétée précédente, ce qui indique bien la stase. Pas de selles depuis deux jours lors de son entrée.

Un traitement par l'atropine est institué, à la dose de 1/4 de milligramme par jour, et s'avère inefficace, ainsi que les lavages d'estomac et les repas lactés peu abondants et épais.

On pratique un examen radioscopique :

a) Trois heures après l'ingestion du repas baryté, on trouve une ombre gastrique importante; une très petite quantité de substance opaque est seule passée dans le duodénum et le jéjunum;

b) Un nouvel examen pratiqué le lendemain de l'absorption dc la baryte montre dans l'estomac une grande quantité de la substance opaque ingérée la veille.

Un tubage à jeun révèle une stase nette : on recueille du lait pris six heures auparavant.

Cliniquement il s'agit bien d'une sténose pylorique organique.

On décide l'intervention après quelques jours à cause de la persistance des vomissements et d'une stagnation de poids à 3.460 gr. malgré les injections de sérum. L'opération de Frédet est pratiquée le 11 décembrc et confirme le diagnostic de sténose organique du pylore.

Compte rendu opératoire : très légère anesthésie par quelques gouttes de chloroforme à la compresse.

Laparotomie médiane sus-ombilicale courte. On atteint ainsi l'estomac et on trouve de suitc au niveau du pylore une olive musculaire d'une dureté ligncusc.

Incision longitudinale de l'anneau musculaire volumineux sur la face antérieure du pylore, jusqu'à la muqueuse.

L'après-midi quelques prises d'eau sucrée en petites quantités ne sont pas rejetées.

Dès le lendemain de l'opération, on réalimente au sein maternel complété par du lait calcique.

L'enfant continue à vomir, de 1 à 3 fois par jour, pendant neuf jours; son poids reste stationnaire. A ce moment, les vomissements cessent, la courbe de poids remonte et l'enfant atteint

4.040 gr. le 25 décembre, quatorze jours après l'opération, soit 500 gr. de gain. Ses selles sont redevenues normales.

Mais l'allaitement maternel (130 gr. en moyenne par 24 heures) dut alors être supprimé. *La suppression du lait de femme, pris même à dose aussi faible se montra néfaste.*

A partir de cette date (25 décembre), chute de poids rapide de l'enfant (jusqu'à 3.460 gr. le 5 janvier, poids noté au moment de l'intervention). L'état général fléchit, il y a déshydratation intense, et reprise des vomissements en fusée, tout cela en dépit des multiples essais de divers laits de régime (laits secs, laits acides, lait calcique, lait évaporé, bouillies maltées, etc.), et de l'administration d'atropine et de bismuth. Le lait de vache pris même à dose infime, même par gavage est immédiatement vomi. C'est une *véritable anaphylaxie lactée.*

Un nouvel examen radioscopique pratiqué le 6 janvier montre un transit pylorique normal.

C'est alors que nous nous sommes décidés à nous procurer du lait de femme.

L'alimentation de ce nourrisson se composait chaque jour de 450 gr. de lait de femme et de 200 gr. de lait calcique.

A partir de ce moment, l'état s'améliora d'une façon rapide, les vomissements s'arrêtèrent, l'aspect de l'enfant changea de jour en jour, il reprit les forces et bonne mine et son poids ne cessa d'augmenter.

En trois semaines de ce régime, il est passé de 3 kg. 460 le 5 janvier à 4 kg. le 22 du même mois. Après cette date, l'état de l'enfant étant aussi satisfaisant que possible, on diminue la quantité journalière de lait de femme, passant de 480 gr. le 21 janvier à 360 le 22, 160 le 25, puis 80 le 28. L'alimentation est complétée par du lait calcique que l'on remplace bientôt par du lait complet acide en quantités progressivement croissantes.

Le 29 janvier, l'enfant n'a plus qu'un biberon de 80 gr. de lait de femme, et du lait acide. Dès le lendemain 30 janvier, la courbe de poids ayant continué à s'élever régulièrement, on tente de donner un peu de lait ordinaire très dilué, dont on augmente la quantité chaque jour très progressivement jusqu'au 4 février, premier jour d'une alimentation composée uniquement de lait ordinaire.

La courbe de poids n'a accusé qu'un très léger fléchissement pendant les deux premiers jours de la reprise du lait de vache, pour aussitôt continuer son ascension, l'enfant ayant été progressivement désensibilisé.

Le 4 février, le nourrisson pèse 4 kg. 400 soit près d'un kilo

de plus qu'au moment de son opération, et le 19 du même mois, il a quitté l'hôpital en excellente santé.

Il s'agit donc d'un nourrisson ayant présenté un tableau typique de sténose hypertrophique du pylore. Après l'opération qui a confirmé le diagnostic s'est manifesté un état d'intolérance absolue, de véritable anaphylaxie à toutes les préparations de lait de vache. La reprise momentanée de l'alimentation par le lait de femme même à très faible dose a redressé et amélioré un état que l'on était fondé à considérer comme très grave.

Le lait de femme nous est apparu, dans ce cas, non pas un simple lait de régime, mais un véritable médicament, absolument indispensable à la vie de cet enfant, et favorisant la digestion du lait de vache. L'intolérance au lait de vache n'a disparu que progressivement en commençant par l'usage combiné du lait de femme et du lait calcique écrémé et décaséiné. Cette observation a permis de dissocier d'une façon absolue la sténose organique et les vomissements par spasme gastrique, manifestation d'une intolérance au lait de vache qui a disparu par désensibilisation lente et progressive avec un lait pauvre en beurre et en caséine.

Discussion : M. WEILL-HALLÉ. — Je voudrais ajouter un mot à cette communication : j'ai observé un enfant dont j'aurais pu vous rapporter l'histoire, et qui fait le pendant de celle-ci, mais par son opposition. Il s'agissait d'un enfant qui avait été amené dans le service après une intervention de M. Fèvre, pour une sténose pylorique et opéré directement dans le service du professeur Ombrédanne. Cet enfant nous a été renvoyé après l'opération, pour le suivre et pour lui donner le régime convenable.

Cet enfant était au sein. Et l'intolérance a duré et s'est maintenue après l'intervention, comme elle était auparavant. J'ai recueilli le lait de la mère, et j'ai trouvé là un lait tout à fait exceptionnel : c'était un lait qui avait une couleur presque citron. J'ai cherché vainement, d'ailleurs, grâce à la collabora-

tion de M. Fabre le pharmacien-chef de l'hôpital, à mettre en évidence la substance colorante de ce lait de femme. Je présumais qu'il y avait peut-être là du carotine, et je ne l'ai pas trouvé. J'ai supprimé le lait de femme; j'ai donné du lait de vache, et cet enfant qui était intolérant et qui avait peut-être été opéré en raison de cette intolérance s'est trouvé à merveille de la substitution de lait de vache au lait de femme, qui provoquait des vomissements.

M. Lesné. — M. Weill-Hallé a-t-il essayé de donner à cet enfant du lait d'une autre femme, afin de savoir s'il s'agissait d'une intolérance au lait de toutes les femmes, ce qui est rare?

M. Weill-Hallé. — Je ne suis pas sûr de ne pas l'avoir fait, c'est un souvenir qui est un peu lointain; je n'ai pas l'observation présente à l'esprit, maintenant, mais il est possible que nous lui ayons donné du lait de nourrice dans le service. C'est pour manifester que certains laits de femme déterminent des...

M. J. Comby. — Je profite de l'occasion de la très intéressante observation de MM. E. Lesné et R.-A. Marquézy, et même de celle contradictoire de M. B. Weill-Hallé, pour dire que le lait de femme est quelquefois le salut d'un nourrisson en danger; que, par conséquent, il serait très désirable que nous ayons à Paris, comme on a à Buenos-Ayres et à Montevideo, un lactarium de lait féminin, c'est-à-dire un endroit où l'on puisse trouver du lait de femme pour des nourrissons intolérants au lait de vache.

M. Lesné. — Cet enfant dont je vous rapporte l'histoire a été guéri par du lait de femme qui coûte 100 francs le litre; ce n'est pas à la portée de tout le monde.

M. Lereboullet. — Je puis verser. au débat, un autre fait de sténose du pylore. Il est assez curieux par lui-même comme exemple de sténose familiale; le père a, en 1902, présenté les

signes nets d'une sténose pylorique qui a guéri à la longue, après avoir été suivie par M. Sevestre et M. Marfan; le fils aîné a été, en octobre 1935, opéré de sténose pylorique, sur ma demande, par notre collègue André Martin; après six semaines de troubles digestifs, le second vient d'être opéré également par M. Martin, dix jours seulement après les premiers signes de sa sténose. Or le lait de femme fut essayé dans les jours qui précédèrent l'opération et échoua complètement; repris après l'opération pendant trois semaines (au début desquelles les suites opératoires immédiates furent assez difficiles), il a permis une convalescence régulière, qui a abouti vite à une parfaite santé. Or ce lait de femme fut, tant avant qu'après l'opération, fourni facilement par le centre de donneuses de lait installé à la clinique Baudelocque. Si limité qu'il soit, ce centre, dans lequel le lait distribué est minutieusement surveillé, rend d'ores et déjà de grands services et mérite d'être mieux connu.

Sténose congénitale du rectum avec méga-recto-sigmoïde probable.

Par MM. Marcel Lelong, J. Rachet, P. Aimé et Mlle Garnier.

L'enfant *M. Christiane* est née le 22 octobre 1937, à terme, pesant 3.320 gr. Ses parents sont bien portants; elle est le premier enfant du ménage; pas de fausse couche.

Nourrie au lait condensé.

Pendant les premiers mois de la vie, on remarque seulement que les selles sont plus fréquentes que normalement, de petit volume, et que leur évacuation nécessite des efforts intenses accompagnés de cyanose du visage. La croissance de l'enfant est normale.

Vers le 5e mois, l'appétit diminue, la courbe de poids fléchit : c'est pour ce motif qu'on nous amène l'enfant.

Le 14 avril 1938, nous examinons le bébé. Il est âgé de 6 mois, de bon aspect général quoique de poids un peu faible : 5.950 gr.

Pas de ballonnement du ventre.La palpation décèle une énorme masse stercorale, très dure, formant un gros boudin occupant la moitié droite de l'abdomen, remontant du bassin jusqu'à la face inférieure du foie.

Au toucher rectal, le doigt tombe — à 2-3 cm. de l'anus — sur un obstacle infranchissable : sorte de diaphragme bombant légère-



Fig. — 5 mai 1938. Lavement opaque.

ment, percé en son centre d'un tout petit orifice donnant la sensation d'un col utérin dur avec son orifice.

L'expression abdomino-perinéale permet d'évacuer le fécalome :

les matières apparaissent en un mince cordon, du calibre d'un tube de macaroni, comme passées à la filière.

Traitement : dilatations quotidiennes par bougies. On ne peut passer au début que la bougie de 6 mm.

Le 23 *avril* 1938, la bougie de 7 mm. passe.

Le 2 *mai*, on passe une bougie de 10 mm.

Le 5 *mai*, avec une petite sonde urétrale, on administre un lavement opaque (fig. 1).

Au-dessus du rétrécissement, l'ombre recto-sigmoïdienne apparaît considérablement élargie et allongée. Il est impossible de définir exactement ce qui est sigmoïdien et rectal. L'image est celle d'une poche volumineuse dont la partie supérieure, plus large que l'inférieure, atteint l'ombre hépatique.

L'extrémité inférieure de la poche a un aspect particulier. De chaque côté de l'ombre filiforme représentant le rétrécissement apparaissent deux images en godet rappelant celles qu'on observe dans les sténoses pyloriques et les sténoses du cardia. Au cours des contractions se dessinent, immédiatement au-dessus, sur les parois latérales du tiers inférieur de la poche, deux prolongements diverticulaires en forme d'ailerons.

Le 19 *mai*, l'enfant, qui a repris de l'appétit, s'alimente mieux; pèse 6 kgr. 300.

Au toucher rectal, le doigt peut maintenant franchir le rétrécissement qui donne la sensation d'une ficelle serrée, mais extensible.

La dilatation permet de faire pénétrer un rectoscope de 14 mm.

Rectoscopie (docteur Rachet) : la sténose franchie, on voit une muqueuse lisse, sans ulcérations, ni néo-formations, de coloration rouge vineux par suite d'un léger degré de côlite catarrhale. Le rétrécissement se présente comme un anneau fibreux extensible, sans altération de la muqueuse. Il semble que le niveau du rétrécissement correspond à l'insertion du releveur.

Le 16 *juin* 1938, l'enfant est âgée de 7 mois 3 semaines. Son poids est de 6 kgr. 500 et sa taille de 65 cm. 1/2. L'appétit est bon. Pas de vomissements. Une à deux selles par jour, moulées et de calibre normal, évacuées sans efforts. La palpation de l'abdomen est négative. L'enfant a trois dents.

Au toucher, on sent toujours la même ficelle enserrant le doigt qui essaie de pénétrer. Mais on peut dilater jusqu'à 18 mm.

Un nouvel examen radiologique ne montre aucune diminution du calibre de l'image recto-sigmoïdienne, malgré la disparition de l'obstacle ano-rectal, il semble bien qu'il s'agit d'un méga-recto-sigmoïde et non d'une distension secondaire.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson chez qui, à l'âge de 6 mois seulement, on découvre un rétrécissement serré du rectum, à 3 cm. de l'anus.

Les sténoses congénitales du rectum sont bien connues; elles sont rares cependant. Le cas que nous rapportons présente les particularités suivantes :

Période de latence de plusieurs mois, la constipation étant masquée par des selles fréquentes, mais petites (pluri-défécation par constipation rectale).

Importance relative des symptômes généraux (anorexie, arrêt de la progression pondérale), qui les premiers attirent l'attention.

Coexistence probable, au-dessus de la sténose ano-rectale, d'un méga-rectum ou d'un méga-recto-sigmoïde. Indiquons, en effet, les énormes dimensions de l'image radiologique de l'ampoule rectale et du côlon sigmoïde. Certes, on peut penser qu'il s'agit d'une distension passive rétrograde, en amont de l'obstacle. Mais la persistance de l'augmentation de calibre après disparition de l'obstacle et évacuation du contenu de la poche oblige à se demander si, en réalité, cette enfant n'est pas porteuse d'une double malformation : sténose ano-rectale d'une part, méga-rectum d'autre part. Il est encore trop tôt pour répondre formellement à cette question et il sera intéressant de revoir plus tard l'enfant.

Du point de vue du diagnostic, retenons que la constatation d'un fécalome chez un nourrisson doit toujours conduire à pratiquer un toucher rectal. L'avenir de la petite malade nous paraît encore incertain. Nous ne croyons pas que le résultat obtenu grâce aux séances de dilatation soit définitif : sans doute, un jour faudra-t-il chirurgicalement sectionner le rétrécissement.

(*Clinique de la Pemière enfance. Professeur P. Lereboullet.*)

Un cas d'anémie grave du nouveau-né avec érythoblastémie. Guérison.

Par MM. Marcel Lelong et Maurice Lacomme.

Il s'agit de l'enfant *D... Philippe*, chez qui l'on constate presque subitement, vers le 5e jour de la vie, une anémie intense, à développement rapide.

Antécédents familiaux. — Lignée maternelle : les grands-parents de l'enfant sont vivants et bien portants; deux oncles et une tante sont mariés et ont des enfants bien portants. La mère de l'enfant est âgée de 32 ans et n'a jamais eu de maladie grave ou digne d'être retenue, mise à part la pyélonéphrite signalée plus loin; sa formule sanguine est normale.

Lignée paternelle : pas de renseignements sur les grands-parents, ni sur les collatéraux. Le père de l'enfant a 32 ans; il est dessinateur et est habituellement bien portant. Depuis l'enfance, il aurait cependant, de temps à autre, des crises de diarrhée. Fin 1930, il présenta, lors de l'incision d'un panaris du pouce, compliqué d'ostéite de la phalange, une hémorragie assez importante qui fit parler d'hémophilie. Cependant, mesurés en 1933, à l'occasion d'une appendicectomie, les temps de saignement et de coagulation furent trouvés normaux.

Le ménage a eu déjà deux enfants.

Le premier, né en 1926, pesait 4.500 gr. C'était une fille qui fut élevée au sein et qui mourut à l'âge de 5 ans, de broncho-pneumonie. Le second enfant est né en 1932. Au 4e mois de sa grossesse, Madame D. a présenté une pyélo-néphrite qui s'est accompagnée de fièvre, de douleurs, de phénomènes de cystite. Ces troubles ont disparu vers le 7e mois, mais la pyurie n'a rétrocédé qu'après l'accouchement.

L'accouchement est survenu prématurément au 8e mois; l'enfant, un garçon, pesait cependant 3.000 gr. à la naissance. Il fut allaité au sein dans les conditions normales.

Dès le 2e jour, il fut atteint d'un *ictère* qui évolua d'abord sans fièvre, sans troubles digestifs, sans atteinte de l'état général, mais qui fonça très rapidement. Le 4e jour, une fièvre élevée survint dont la mère ne peut préciser le degré. l'enfant présenta de la diarrhée et mourut.

Antécédents personnels. — *Philippe* est donc le 3e enfant de cette famille.

Il est né le 29 août 1936, après un accouchement normal, peut-être un peu prématuré (dernières règles du 5 au 11 décembre 1935). Pendant sa gestation, la mère s'est bien portée; les urines ont été normales; la tension artérielle était de 10 1/2-6/12 au Vaquez; la réaction de Bordet-Wassermann était négative.

A sa naissance, l'enfant pesait 3.420 gr., le poids du placenta étant 660 gr. Aucune anomalie ne fut notée à ce moment, ni pendant les tout premiers jours. La peau de l'enfant a la couleur rouge habituelle. Il ne reçoit pas de B. C. G. Il est nourri au sein.

Histoire de la maladie. — C'est seulement vers le 5e jour que l'on remarqua que l'enfant était d'une pâleur excessive en même temps qu'il était devenu anormalement mou. Son cri était rare et faible.

Le 7 septembre (9e jour), la pâleur de la peau et des muqueuses est extrême; l'enfant est inerte dans son berceau. Il n'y a aucune hémorragie décelable, ni ictère, ni œdème. Aucune lésion de la peau. Pannicule adipeux normal. Fontanelle non déprimée. Aucun trouble digestif. Ni gros foie, ni grosse rate. Poids 3.450 gr., température 36°,2.

Une numération globulaire sommaire donne :

Hémoglobine	40 p. 100
Globules rouges	1.020.000
Globules blancs	8.000
Valeur globulaire.	1,76

Injection intra-musculaire de 5 cmc. de sang maternel; cette injection est renouvelée quotidiennement jusqu'au 2 octobre. De plus, on donne chaque jour, *per os*, une ampoule d'un extrait de foie de veau.

9 septembre. Poids 3.475 gr., température 36°,7 le matin, 36°,8 le soir.

10 septembre. Poids 3.400 gr. Température 37°,2. La formule sanguine est complétée ainsi qu'il suit :

Polynucléaires neutrophiles.	54
— éosinophiles.	7
Moyens mononucléaires	16
Lymphocytes.	5
Myélocytes neutrophiles	12
Cellule de Rieder.	1
Myéloblastes	5
Normoblastes. . . .	10 pour 100 leucocytes.
Macroblastes	7

Soit : 1.360 érythroblastes au total.

Hématies nucléées en karyokinèse. Nombreuses hématies basophiles. Anisocytose.

Urines : présence de pseudo-albumine; traces indosables d'albumine vraie.

13 *septembre*. Poids 3.460 gr., température 37°,4. Par suite de nombreuses selles liquides, on suspend l'extrait de foie.

14 *septembre*. Poids 3.510 gr. Température 37°,4. Selles normales. Reprise de l'extrait de foie.

15 *septembre* (17e jour). Poids 3.480 gr. Température 37°.

Examen de sang :

Hémoglobine	50 p. 100
Globules rouges	1.800.000
Valeur globulaire	1,25
Globules blancs	8.000

Pas d'autre symptôme clinique que l'extrême pâleur de l'enfant.

19 *septembre* (21e jour). Poids 3.700 gr. Température 37°,3.

Examen de sang :

Hémoglobine	55 p. 100
Globules rouges	1.970.000
Valeur globulaire	1,20
Golbules blancs	6.000

23 *septembre* (25e jour). Poids 3.800 gr. Température 37°,4.

Examen du sang :

Hémoglobine	60 p. 100
Globules rouges	2.270.000
Valeur globulaire	1,18
Globules blancs	8.000

25 *septembre* (27e jour). Poids 3.950 gr. Température 37°,2.

On ajoute au traitement, chaque jour, un paquet de protoxalate de fer 0,05, bioxyde de manganèse 0 gr. 02 jusqu'au 2 octobre.

29 *septembre* (31e jour). Poids 4.075 gr. Température normale.

Examen de sang :

Hémoglobine	60 p. 100
Globules rouges	2.800.000
Valeur globulaire	0,96
Globules blancs	8.500

1er *octobre*. Poids 4.275 gr.
Examen du sang :

Hémoglobine	60 p. 100
Globules rouges	3.020.000
Valeur globulaire.	0,89
Globules blancs	8.500

5 *octobre* (37e jour). Poids 4.400 gr. Les muqueuses sont encore franchement décolorées, mais la peau commence à prendre une teinte rose pâle. L'enfant présente une vitalité normale; il téte normalement. Aucun trouble digestif. Le foie n'est pas gros. Le pôle inférieur de la rate est perceptible, sans qu'on puisse parler d'hypertrophie splénique. Les ganglions ne sont pas hypertrophiés. Le squelette est normal.

Numération globulaire :

Hémoglobine		60 p. 100
Globules rouges		3.300.000
Valeur globulaire		0,81
Globules blancs		14.400
Polynucléaires neutrophiles.	43	
— basophiles .	néant.	
— éosinophiles.	14	
Grands mononucléaires. . .	9	
Moyens mononucléaires . .	31	
Myéloblaste	1	
Métamyélocytes.	2	
Normoblaste	1 p. 100 leucocytes.	

Hématies basophiles. Poïkilocytose. Anisocytose.

27 *octobre*. — L'enfant est âgé de 59 jours; il pèse 6 kgr. 050 et peut être considéré comme normal.
Examen de sang :

Hémoglobine	70 p. 100
Globules rouges	3.400.000
Globules blancs	14.100 (3 heures après une tétée).
Valeur globulaire.	0,92
Polynucléaires neutrophiles . . .	47
— éosinophiles . . .	4
Grands mononucléaires	11

Moyens mononucléaires.	35
Métamyélocyte éosinophile . . .	1
Lymphocytes	2
Normoblaste	1

Hématies basophiles. Anisocytose.

L'enfant superbe en tous points reste cependant suivi hématologiquement. Le tableau suivant rend compte de cette surveillance.

Le 17 *mars* 1938, l'enfant ayant 18 mois 1/2, l'examen clinique est entièrement négatif. L'examen radiologique du squelette ne montre aucune image anormale. La ponction du sternum donne le myélogramme suivant :

Polynucléaires neutrophiles.	13
— éosinophiles	0,8
Métamyélocytes neutrophiles	24
— basophiles.	0,8
Myélocytes neutrophiles	10
— basophiles	2,4
Promyélocytes	3
Grands mononucléaires.	43,2
Lymphocytes	2
Cellules indifférenciées	0,8
Macroblastes. . 2 pour 100 leucocytes.	
Normoblastes . 8	

La diazo-réaction-limite de Chabrol donne 0,020 mgr. par litre de sérum (normale : 8 à 16).

La résistance globulaire est normale, tant avec les hématies déplasmatisées qu'avec les hématies non déplasmatisées.

L'extrême rareté au moment même de la naissance du syndrome anémie fait l'intérêt principal de l'observation que nous rapportons. Ce caractère de grande exception est encore plus marqué si, éliminant les anémies symptomatiques, l'on ne veut considérer que les anémies d'étiologie inconnue, dites idiopathiques ou primitives. Depuis les faits initiaux de Furrer (1907) et d'Ecklin (1919), M. Péhu, malgré de patientes recherches et une révision soigneuse de la bibliographie mondiale, n'a pu en rassembler que 58 cas.

Dates	Ages	H	Gl. rouges	Gl. blancs	V G	Polynucléaires		Myélocytes			Métamyélo.			Mononucléaires			Cellules indif.	Normoblastes.	OBSERVATIONS
						Neutro.	Éosino.	N.	Eo.	Baso.	N.	Éos.	B.	Grands	Moyens	Lympho.			
1 - 2-37	5 mois.	80	4.050.000	6.000	0,86	46	2			1				3	41	7			7 kgr. 5
1- 3-37	6 mois.	80	4.100.000	6.900	0,85	44	1								52	3			7 kgr. 250 2 dents.
5- 4-37	7 mois.	65	3.700.000	7.800	0,87	39	4			1				8	39	5	4	4	7 kgr. 300
3- 5-37	8 mois.	70	4.000.000	7.500	0,78	36	6							3	53	1	1	1	7 kgr. 800 3 dents.
4- 6-37	9 mois.		3.100.000	6.300	0,80	36	5				1			6	39	5			8 kgr. 200 6 dents.
11-10-37	13 mois.	75	3.900.000	8.700	0,87	43	8							5	41	1	2		8 kgr. 550 10 d. (marche)
2-12-37	15 mois.	80	3.800.000	5.400	0,95	54						2		3	41				9 kgr. 300 14 dents.
21- 2-38	17 m. 3/4	75	4.800.000	9.900	0,70	42				2	1			6	47	2			

C'est à ce dernier groupe qu'appartient notre observation. Chez notre nouveau-né, en effet, la déglobulisation n'est secondaire à aucune hémorragie décelable ni externe ni interne, ni à aucune infection ni à aucun trouble nutritif ou alimentaire : la mère était en bonne santé, l'enfant n'était pas prématuré, il était nourri au sein. La spoliation globulaire n'est en rapport avec aucune tare hématologique permanente : elle ne peut être considérée comme l'expression anormalement précoce d'une anémie érythroblastique de Cooley, ni d'une maladie hémolytique, lesquelles ne se révèlent guère à la naissance même. Dans l'état actuel de nos connaissances, l'anémie de notre petit malade ne peut être rattachée à aucune cause définie.

Les circonstances difficiles de notre observation nous ont privés d'un certain nombre d'examens qui, pratiqués au moment même de la crise, eussent présenté un grand intérêt : épreuve de la résistance globulaire, recherche des propriétés hémolytiques du sérum, recherche des réticulocytes, numération des plaquettes, mesure des temps de saignement et de coagulation, recherche des pigments biliaires dans le sang, recherche de l'urobilinurie. Nous nous en excusons, en rappelant que, dans les cas antérieurs, ces examens ont été bien rarement pratiqués et que, quand ils ont pu l'être, ils ont donné des résultats normaux ou négatifs. Au moment de la crise anémique, nous n'avons pas observé, sur nos frottis, les images d'érythrophagocytose par les mononucléaires, signalées par Abt (1).

Certains points de notre observation n'en gardent pas moins quelque intérêt.

1° La date d'apparition de la maladie — vers le 5e jour, après un court intervalle libre — est à souligner. L'anémie n'a donc pas été rigoureusement « connatale », pour reprendre une expression proposée par M. Péhu. A la naissance — comme d'autres auteurs l'ont vu — l'enfant était parfaitement normal : poids supérieur à la moyenne, coloration rouge de la peau, bon cri. Ce fait plaide contre l'hypothèse d'une véritable maladie

(1) Abt A., Anemia of the new-born. *Am. J. Dis. child,* février 1932, vol. **43**, p. 337-349.

intra-utérine, dont la convalescence pour ainsi dire, ne serait pas achevée au moment de la naissance. Il parle plutôt en faveur d'une sorte d'inadaptation aux conditions spéciales de la vie extra-utérine. Cela n'exclut nullement l'hypothèse d'un facteur congénital, d'ailleurs de nature inconnue, rendant difficile l'adaptation aux conditions extra-utérines;

2° L'anémie n'a été accompagnée ni d'ictère, ni d'œdème;

3° Elle s'est présentée comme un symptôme véritablement solitaire et le nouveau-né n'a pas souffert d'autres troubles que ceux relevant directement de la déglobulisation excessive (1.020.000) : pâleur cireuse de la peau et des muqueuses, faiblesse et rareté du cri, hypotonie musculaire anormale. Aucune hémorragie, aucun purpura, aucune hypertrophie notable ni de la rate, ni du foie, ni des ganglions. Le nouveau-né a gardé ses aptitudes vitales essentielles : une température normale, un bon appétit, une absence totale de troubles digestifs, une courbe de poids normalement ascendante même au plus fort de l'anémie : au 10e jour, l'enfant avait retrouvé son poids de naissance. Il y a là un contraste curieux entre la gravité du syndrome hématologique et le bon comportement général de l'enfant;

4° Au moment de la plus forte déglobulisation, du 9e au 12e jour, les caractères hématologiques furent les suivants :

— abaissement extrême du nombre des globules rouges (1.020.000) et du taux de l'hémoglobine avec valeur globulaire supérieure à 1, anisocytose, poïkilocytose, sans leucocytose;

— existence dans le sang circulant d'assez nombreuses formes immatures, aussi bien dans la série blanche (18 p. 100 de myélocytes ou promyélocytes) que dans la série rouge (17 p. 100 de normoblastes). Cette myélo-érythroblastémie a disparu extrêmement rapidement, parallèlement à la reglobulisation. Pendant cette phase, le sang périphérique contenait des hématies réticulées, des hématies basophiles, des mégalocytes.

5° L'évolution vers la guérison s'est faite assez rapidement. Dès la fin du premier mois, l'état de l'enfant était excellent. La guérison clinique et hématologique s'est maintenue sans séquelle pendant une période d'observation prolongée au delà

de 18 mois. Il n'y a pas eu la moindre rechute entre 12 et 18 mois, phase de la croissance où le nourrisson, même normal, est particulièrement sensible aux causes d'anémie et pendant laquelle on voit aisément fléchir le taux globulaire et surtout l'index hémoglobinique. Peut-être le traitement actif mis en œuvre n'est-il pas étranger à cette évolution si favorable ? Quoi qu'il en soit, à 18 mois 1/2, hémogramme et médullogramme sont normaux;

6º Il nous reste à classer ce cas dans la nomenclature actuelle. Du point de vue séméiologique, il s'agit d'une anémie primitive du nouveau-né, avec érythroblastémie.

Pouvons-nous tenter une interprétation étiologique ? Les cas publiés se divisent, on le sait, en deux groupes. Les uns (les moins nombreux, 20 sur 58, d'après Péhu) sont à type familial et forment un bloc cliniquement et hématologiquement homogène; ils surviennent électivement dans certaines familles, chez certains couples : on observe soit une succession de cas d'anémie, soit une alternance de l'anémie avec l'ictère grave ou l'anasarque fœto-placentaire. Les autres paraissent isolés, sporadiques. Parmi ces derniers, certains peuvent relever du groupe précédent, le caractère familial n'ayant pu être mis en évidence faute de renseignements; les autres représentent des faits disparates (1) non comparables entre eux, variables dans leurs symptômes essentiels, avec ou sans fièvre, avec ou sans ictère, avec ou sans purpura, avec ou sans hépato-splénomégalie (2), avec ou sans hémoglobinurie, avec au sans leucocytose et même avec ou sans érythroblastémie.

Dans notre cas, la note familiale semble devoir être retenue : il est, en effet, difficile d'oublier que l'enfant issu de la grossesse antérieure mourut le 4e jour, atteint d'un ictère.

(Clinique obstétricale Baudelocque. Prof. Couvelaire.
Clinique de la première enfance. Prof. Lereboullet.)

(1) Mannheimer, Anémie du nouveau-né. *Acta pediatrica*, **18**, 237, 1935. — K. H. Abbott et F. F. Abbott (Idiopathic anemia of the New-Born. *A. J. Dis. Chil.*, **49**, 3, 724, mars 1935.

(2) Brown, Morrison et Meyer, Anemia of the new-born without erythroblastosis. *Am. J. Dis. of children*, **48**, 335, août 1934.

M. Pierre-Paul Lévy. — Je voudrais dire un mot à propos de l'intéressante communication de MM. Lacomme et Lelong. Nous avons eu l'occasion, une fois avec M. Blechmann et une autre avec Mme Montlaur, de rapporter ici-même des cas d'ictère grave familial du nouveau-né terminés par la mort; nous nous proposons de vous parler prochainement d'un cas semblable et qui a fini aussi mal que les précédents.

Et pourtant, nous avions mis en œuvre tous les moyens thérapeutiques recommandés : nous avions surveillé, reposé, soigné minutieusement la mère pendant toute sa grossesse, la soumettant en particulier à des séries d'injections d'extrait hépatique.

Nous attendions avec impatience et anxiété la naissance de l'enfant. Dès sa venue au monde, et après avoir constaté qu'il était déjà ictérique, nous lui avons fait une injection de sang humain, celle-ci a été renouvelée 3 fois.

Malgré tous nos efforts, au 4e jour il est mort exactement comme son frère était mort à la même période de sa courte existence, après avoir présenté une érythroblastose transitoire. Celle-ci a duré 2 jours, a été en s'affaiblissant ensuite, et à la mort de l'enfant il n'y avait plus aucun globule rouge nucléé dans le sang.

A l'occasion de ce cas, suivi heure par heure, nous avons fait quelques constatations intéressantes dont nous vous donnerons le détail ultérieurement.

Il semble bien que l'ictère familial du nouveau-né comporte un pronostic notablement plus sévère que l'anémie grave, et il subsiste encore beaucoup d'inconnues dans le problème posé cité par cette curieuse maladie.

Diverticules épiphréniques de l'œsophage chez un nouveau-né.

Par MM. Marcel Lelong, P. Aimé et J. Bernard.

P. Daniel est né le 28 novembre 1937, pesant 2.990 gr., à terme, d'un accouchement normal.

Ses parents sont bien portants. Le père a eu d'un mariage antérieur, trois enfants bien portants; la mère n'a pas eu d'autres grossesses.

Le premier jour, l'enfant ne reçoit que de l'eau sucrée; le second jour il est mis au lait Nestlé sucré.

A l'âge de 19 jours, il nous est adressé par M. le professeur agrégé Le Lorier, parce qu'il ne cesse de vomir et qu'il dépérit.

Les vomissements ont débuté presque dès la naissance, à l'occasion des premiers essais de déglutition. Ils se sont reproduits chaque jour, presque à chaque repas. Une hématémèse (deux caillots de sang noir) est survenue le troisième jour de la vie, suivie pendant quelques jours de l'élimination de filets de sang noir dans les selles. Le lait condensé a été remplacé par le lait sec, puis par le babeurre.

Le 15 *décembre* 1937, quand nous l'examinons, l'enfant, âgé de 18 jours, ne pèse que 2.700 gr. pour une taille de 0 m. 50. La température est normale (36°,5 le matin, 37° le soir).

C'est un enfant criard, de teint rosé, amaigri, deshydraté, présentant une hypotrophie du second degré. Érythrodermie desquamative physiologique du nouveau-né à son déclin. Squelette normal. Foie, rate, cœur, poumons normaux. Pas de signes de syphilis congénitale.

Quand on donne un biberon à l'enfant, ses cris cessent immédiatement et le bébé tète d'abord avec avidité. Mais au bout d'une vingtaine de grammes, fatigué, il cesse de téter, prend un air inquiet, fait des mouvements de déglutition à vide, puis régurgite le lait venu caillé, mêlé de glaires. Immédiatement son faciès exprime le soulagement; l'enfant accepte le biberon présenté à nouveau et il arrive qu'à ce deuxième essai, la déglutition se fasse sans régurgitations.

Après la tétée, il n'y a ni voussure épigastrique, ni ondulations de la paroi abdominale. Les selles sont rares et peu abondantes.

A jeun, il n'y a pas de clapotage gastrique.

La pesée de l'enfant avant la tétée, et après la tétée, ayant vomi, montre que sur un repas de 60 gr., environ 30 à 40 gr. seulement sont gardés.

Le 15 décembre 1937, on essaie de pratiquer un examen radiologique. Il est assez vite interrompu à cause de la faiblesse de l'enfant et il est gêné par les régurgitations qui suivent immédiatement l'ingestion de la substance opaque. Cette tentative permet cependant de constater qu'il existe une poche appendue à la paroi latérale droite de la partie inférieure de l'œsophage susdiaphragmatique. On parvient à remplir quelque peu l'estomac et

l'on voit que le pylore fonctionne normalement. L'état précaire de l'enfant ne permet pas de prolonger l'examen et de vérifier si l'anomalie morphologique découverte est passagère et spasmodique, ou permanente et organique.



Avec des repas semi-épais complétés par l'ingestion d'eau dans l'intervalle des repas et des injections sous-cutanées de sérum physiologique, on parvient à empêcher le poids de diminuer davantage; puis, les régurgitations étant moins copieuses et moins fréquentes, on obtient une progression pondérale lente. A un mois, l'enfant pèse 2.900 gr.; à 2 mois il atteint 3.520 gr.

Le 15 février, l'enfant ayant 2 mois 1/2, survient une deuxième hématémèse, marc de café, peu abondante.

Le 24 *février*, à presque 3 mois, l'enfant pèse 3.590 gr. Malgré ce faible poids, l'aspect est bien meilleur, le facies rosé; le pannicule adipeux, peu développé, est cependant présent partout sauf sur l'abdomen. La paroi abdominale est peu épaisse; il existe une hernie inguinale droite. Le squelette est normal. Aucun symptôme viscéral. La recherche des hémorragies occultes dans le lait vomi et dans les selles est négative.

On profite de cette amélioration pour parfaire l'étude radiologique.

L'étude sériographique de l'œsophage pendant la déglutition montre que la traversée œsophagienne est normale jusqu'au-dessous du diaphragme. Un peu au-dessus de la coupole diaphragmatique, l'image œsophagienne présente latéralement, à droite et à gauche, deux renflements ampullaires, deux poches latérales dans lesquelles stagne la substance opaque. En incidence oblique, ces deux poches ne sont pas visibles; l'image œsophagienne paraît seulement un peu étalée sur le diaphragme. Les portions trans-diaphragmatique et abdominale de l'œsophage sont normales; la cavité s'ouvre normalement, les plis habituels de sa muqueuse sont bien visibles; il n'y a aucun spasme de l'orifice; dans le décubitus, le cardia se laisse normalement franchir par le reflux gastrique. L'image gastrique ne présente aucune anomalie, ni de forme, ni de fonctionnement; le pylore s'ouvre normalement. Nous avons pu vérifier la permanence des deux ombres diverticulaires.

L'enfant quitte le service le 25 *février*, pesant 3. 600 gr. Il régurgite encore 2 à 3 fois par jour. Il est nourri au lait acidifié; après chaque repas, et selon l'abondance des régurgitations, on donne une à deux cuillerées à café de lait condensé épais.

Le 28 *mai* (à 6 mois), l'enfant pèse 4.900 gr.; il a été mis au lait ordinaire; il rejette encore environ 20 gr. par tétée, mais il lui arrive de conserver trois à quatre biberons par jour.

Les observations de diverticules épiphréniques de l'œsophage, même chez l'adulte, sont tout à fait exceptionnelles. Dans un travail récent, Hautefeuille, outre un cas personnel qu'il publie, ne connaît que les deux observations de Bensaude et une observation d'Aubin et Coussieu. Il nous paraît que leur origine congénitale peut être soutenue, même quand les symptômes fonctionnels n'apparaissent qu'à un âge avancé. Leur pronostic est grave.

Chez le nourrisson, de tels faits sont encore plus insolites.

P. Aimé et G. Blechmann, sous le nom d'ulcère de l'œsophage, chez un nourrisson de 8 mois 1/2, ont vu une image comparable à celle que nous venons de montrer. Ils semblent admettre que l'image diverticulaire est secondaire à un ulcère primitif.

Dans le cas que nous rapportons aujourd'hui, cette interprétation ne saurait être admise. La constatation, dès le 18e jour de la vie, de l'anomalie morphologique de l'épicardia, la situation symétrique des deux images diverticulaires, de part et d'autre du conduit, plaident en faveur de la malformation congénitale. Les hémorragies sont fréquentes au cours des diverticules; elles sont dues à des érosions ou des ulcérations secondaires de la muqueuse, à la diverticulite.

Il convient de souligner que chez notre petit malade, le cardia est facilement perméable, dans les deux sens, et qu'on ne saurait en aucune manière parler de cardiospasme.

(*Clinique de la première enfance. Professeur P. Lereboullet.*)

Discussion : M. Blechmann. — Le cas que nous avons présenté avec M. P. Aimé, en 1936, à la *Société de Radiologie* (1), concernait un enfant qui nous avait été amené pour la première fois, à la consultation de l'un de nous, aux Enfants-Assistés, à l'âge de 9 mois. Dès la première nuit qui suivit la naissance, apparurent des vomissements de couleur marron foncé. Ces vomissements ont continué chaque jour depuis la naissance, après chaque tétée. L'analyse faite à l'âge de 2 mois, à l'hôpital Hérold, révéla leur nature hémorragique et l'on constata, en même temps, l'existence de melæna, ce qui fut confirmé lors d'un séjour aux Enfants-Malades à l'âge de 6 à 7 mois.

Grâce à l'examen radiologique que M. P. Aimé a pratiqué par la méthode des radiographies en série, on remarque que l'ombre œsophagienne présente à sa partie inférieure, au niveau

(1) Hautefeuille, *Société de Gastro-entérologie*, 10 février 1936.

(2) P. Aimé et G. Blechmann, Ulcère de l'œsophage chez un nourrisson, étude radiologique. *Bull. Société Radiologie de France*, janvier 1936.

(1) Aimé P. et Blechmann G., Ulcère de l'œsophage chez un nourrisson. Étude radiologique. *Bull. et Mém. Soc. de Radiol. médic. de Paris*, janvier 1936.

de son bord gauche, un peu au-dessus de l'épicardia, une image diverticulaire permanente bien caractérisée, d'aspect variable, le plus souvent remplie d'air, mais gardant parfois un peu de liquide, d'où image hydro-aérique très caractéristique.

Après quelques mois de traitements divers, ce nourrisson fut confié à M. A. Martin qui pratiqua une gastrostomie pour exclure physiologiquement l'œsophage. Mais son fonctionnement ne fut que transitoire, la bouche gastrique se refermant peu à peu, pour ne plus laisser sourdre que du suc gastrique qui érodait les bords de l'orifice. Au bout de 6 mois, l'état général étant devenu satisfaisant, on décida de refermer l'orifice de la gastrostomie. Malheureusement, l'enfant succomba après l'opération.

Dans notre cas, il s'agissait donc d'une ulcération au niveau d'une malformation congénitale de l'œsophage. Nous avons eu connaissance d'une observation (1) qui, sous un titre imprécis à dessein, possède quelques points communs avec la nôtre.

(1) Turquety R. et Mignon M., Malformation de la partie haute de l'estomac chez un nourrisson. *Journ. de Méd. de Paris*, n° 24, 13 juin 1935.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

9-9-38. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 5 JUILLET 1938

Présidence de M. Weill-Hallé.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

Asthme infantile et eczéma.

Par M. Jules Comby.

A la séance du 21 juin 1938, notre excellent collègue de Strasbourg, P. Woringer, a fait une très remarquable communication sur les rapports de l'asthme avec l'eczéma des nourrissons. Nous l'avons écoutée avec un intérêt spécial pour deux raisons : la très grande fréquence de l'asthme infantile; une participation personnelle et familiale qui nous avait porté de bonne heure à étudier cette pénible maladie.

Dès avril 1883, au Dispensaire d'Enfants que la Société Philanthropique venait d'ouvrir à la Villette (trois consultations par semaine pendant 11 ans), nous avions pris contact avec l'asthme infantile et, depuis cette époque, à l'hôpital des Enfants et en clientèle (l'asthme étant surtout le privilège des familles aisées), c'est par centaines de cas que nous avons rencontré l'*asthme vrai, essentiel, idiopathique* chez les jeunes sujets. Concurremment avec l'asthme, alternant avec ses crises, les remplaçant ou les précédant, l'*eczéma* des nourrissons s'était présenté maintes fois à notre observation. C'est pourquoi nous avions publié plusieurs articles sur une question qui nous passionnait (1). Un mémoire paru en octobre 1911 contenait déjà 75 observations personnelles de cet asthme *essentiel, idiopathique* que Trousseau, il y a 80 ans, avait décrit dans une de ses plus belles cliniques. Ce grand clinicien, asthmatique héréditaire, avait vu clair dans cette maladie que ses collègues Rostan, Louis, etc., n'étaient pas parvenus à comprendre. Relisant la clinique de Trousseau, nous la trouvions si parfaite que nous hésitions à venir parler de l'asthme devant vous.

(1) J. Comby, article « Asthme » du *Traité des Maladies de l'Enfance*, par J. Grancher, J. Comby, A.-B. Marfan, t. 2, Paris, 1897; L'asthme chez les enfants (*Arch. de Méd. des Enfants*, octobre 1911) ; Asthme et syndromes asthmatiformes (*Revue générale*, juillet 1919) ; Note sur l'asthme infantile (*Arch., Méd. Enf.*, décembre 1925).

La lecture de ce *bréviaire des médecins*, expression que j'emprunte à J. Hallé, nous porte à la modestie. Pour bien comprendre l'asthme, il faut avoir lu cette clinique; aux jeunes, nous dirons *lisez-la*, et aux autres *relisez-la*.

Sans doute, Trousseau ne parle pas de *tests*, d'*allergie*, de *désensibilisation*, d'*anaphylaxie*, de *colloïdoclasie*, etc. Mais il nous présente, avec une éloquence qui les grave dans l'esprit, des faits bien observés.

D'après nos observations personnelles, comme après celles de Trousseau, nous pouvons définir l'asthme vrai, essentiel, idiopathique, une *névrose respiratoire paroxystique*. Cette névrose récidivante de l'appareil respiratoire est caractérisée par la dyspnée soudaine, la toux, les râles musicaux entendus à distance, imitant le catarrhe suffocant, mais s'en distinguant par la durée courte, l'absence ou le faible degré de la fièvre et par la curabilité !

L'asthme infantile est très répandu, beaucoup plus que ne le croient les médecins non pédiatres, aux prises avec l'asthme et surtout avec les syndromes asthmatiformes des adultes et des vieillards. L'hôpital n'est pas un milieu favorable à l'étude de l'asthme et si, dès 1911, nous avions pu en publier 75 observations personnelles, c'est qu'elles concernaient des enfants de clientèle civile ou de policlinique. Depuis cette époque, nous avons continué à en rencontrer des cas nombreux, sans prendre la peine de les décrire, les considérant comme d'une réelle banalité. Notre modeste statistique de 75 cas pourrait être multipliée par 10 sans modifier les conclusions que nous allons en tirer.

Pour peu qu'on soit pédiatre, on se rend compte de la fréquence et de la précocité de l'asthme infantile; et P. Woringer, qui l'est beaucoup, a pu ainsi nous en donner une description magistrale. La date d'apparition du premier accès, déclarée par l'entourage, est souvent postérieure au début vrai de l'asthme qui se traduit souvent par des coryzas spasmodiques, des sibilances passagères, des ébauches d'oppression qu'on met sur le compte d'un rhume, d'un coup de froid, etc. C'est le *petit mal* asthmatique

avant le *grand mal*. D'ailleurs, même en ne tenant compte que de ce dernier, sa précocité nous frappe.

Sur nos 75 cas d'asthme infantile, nous avons pu fixer le premier accès 9 fois entre 2 et 6 mois (un cas à 6 semaines), 15 fois entre 6 mois et 1 an, 32 fois entre 1 an et 3 ans, 9 fois entre 3 et 6 ans, 10 fois au-dessus.

Le début de l'asthme est donc d'une précocité étonnante. L'ignore-t-on, on pourra tomber dans l'erreur de diagnostic habituelle, dont Trousseau lui-même n'a pas su se défendre; prendre pour broncho-pneumonie un accès d'asthme est humiliant pour le médecin, mais sa thérapeutique en bénéficie auprès des familles qui, désespérées la veille, seront rassurées le lendemain. Trousseau, appelé en consultation auprès d'un enfant qui semble mourant d'asphyxie, prescrit sans grand espoir un large vésicatoire. Le lendemain, l'enfant est sauvé et la famille bénit les médecins. Trousseau était trop intelligent pour partager la croyance familiale. Appelé peu après, dans des circonstances identiques, il s'en tient à une thérapeutique de façade avec un succès égal au premier. Dès lors, ses yeux sont ouverts et il n'hésite plus.

D'où vient l'asthme des enfants ? L'interrogatoire nous apprend qu'il est héréditaire et nous n'avons plus qu'à marquer les formes de cette hérédité : hérédité similaire 40 fois (parents 21, grands-parents 16, bisaïeuls 3); hérédité dissemblable 35 fois (migraine, goutte, diabète, obésité, gravelle, névroses, dermatoses, etc.). L'asthme infantile, suivant la doctrine de Trousseau, qui est aussi la nôtre, fait partie de la diathèse neuro-arthritique et l'on comprend qu'il puisse héréditairement s'associer à des manifestations dissemblables, mais relevant de la même diathèse. Tous les petits asthmatiques que nous avons vus étaient nerveux et traduisaient, en dehors des accès, leur névropathie héréditaire par des manifestations diverses : excitation cérébrale, agitation, difficultés de caractère, instabilité psychique, etc. Dans les familles arthritiques, quand elles ont plusieurs enfants, l'asthme se rencontre le plus souvent chez un seul; cependant nous l'avons observé 3 fois chez deux frères ou sœurs,

2 fois chez un seul de deux jumeaux. Trousseau l'avait noté, simultanément, chez deux jumeaux.

L'*eczéma* des nourrissons a des rapports étroits, des liens de parenté avec l'asthme infantile. C'est un des points les plus intéressants de son histoire que P. Woringer a brillamment traité. Il s'agit de cette variété d'eczéma, débutant et prédominant à la face, plutôt sec qu'humide, très prurigineux, non associé à la séborrhée du cuir chevelu, très rebelle à la thérapeutique, aux topiques comme aux remèdes internes. Nous l'avons observé 28 fois sur 75 cas (environ 37 fois sur 100), plus du tiers des petits asthmatiques. Contre cet eczéma coïncidant avec les accès d'asthme, les précédant, alternant avec eux, si les remèdes habituels échouent, le changement d'air, le séjour à la campagne, à la mer, à la montagne (A.-B. Marfan), réussit admirablement, rapidement, suivant les circonstances et les tempéraments individuels. L'*eczéma* neuro-arthritique dont nous parlons est aussi capricieux que l'*asthme* dans ses réactions climatiques, ce qui ne permet pas au médecin d'affirmer que tel petit eczémateux guérira à la montagne plutôt qu'à la mer ou à la campagne. A l'eczéma, il faut ajouter l'*urticaire*, dermopathie souvent associée à l'asthme infantile.

Exemple, entre beaucoup d'autres, des relations de l'asthme avec l'eczéma des nourrissons, et de leur hérédité neuro-arthritique.

Dans une famille neuro-arthritique, suivant la vieille conception française, où se sont rencontrés dans trois générations : goutte, asthme, diabète, gravelle, névroses, psychoses, etc., naît un quatrième enfant qui sera nourri au sein maternel jusqu'à 3 ans. Dès les premiers mois, il présente un *eczéma de la face* qui persiste et se développe en dépit de tout traitement local et de tout régime imposé à la nourrice. Cependant, le nourrisson croît normalement tout en manifestant de la nervosité. En juin 1894, départ pour la campagne (Corrèze, altitude, 420 mètres ? Au bout de quelques jours, disparition de l'eczéma, son remplacement par un accès d'asthme épouvantable qui fait

craindre le pire; amélioration au bout de 24 heures et guérison rapide avec persistance d'un léger catarrhe bronchique pendant quelques jours. Age du nourrisson 9 mois. A partir de ces journées dramatiques, il ne fut plus question d'eczéma, l'enfant restant seulement tourmenté par de rares poussées d'urticaire. Mais les accès d'asthme se reproduisent indéfiniment, à intervalles variables, avec une intensité décroissante à mesure que l'enfant avance en âge. Les crises d'asthme étaient déclenchées par la fatigue, le froid, les émotions, les jeux violents, etc. Les maladies n'eurent aucune influence, la grippe, la rougeole, la varicelle, la coqueluche, les oreillons, une pneumonie dont l'enfant fut successivement atteint avant la puberté et pendant la période d'activité asthmatique, ne déclenchèrent pas le moindre accès. A 19 ans, engagement aux Chasseurs d'Afrique; le travail d'équitation au manège provoque des accès épouvantables qui déterminent la réforme.

La guerre vient; malgré sa réforme récente, le jeune homme veut servir, il est pris comme chauffeur d'automobile militaire, conduit des officiers au front et finit par passer dans l'aviation pour succomber en juin 1918 sur le front de Verdun. Malgré cette existence suractive, ce jeune homme avait encore des accès d'asthme et lors d'un congé militaire, en 1917, il avait fait une cure au Mont-Dore, sous la direction du docteur Schlemmer.

Or, quelle était l'hérédité de ce grand asthmatique ?

Père et grand'mère paternelle asthmatiques; du côté des grands-parents maternels, goutte, psychoses et diverses manifestations arthritiques. L'asthme du père ne s'est avéré que vers la quarantaine; mais pendant l'enfance et la jeunesse, *petit mal* asthmatique: coryzas spasmodiques, épistaxis à répétition au printemps et en été, rhume des foins, etc. Malgré les crises asthmatiques de l'âge mûr, il est parvenu à la vieillesse, menant une vie active grâce à l'hygiène et à l'éphédrine.

Ainsi procède l'asthme vrai, distinct des syndromes asthmatiformes, de la tuberculose, des cardiopathies, des affections rénales, etc.

Peut-on établir, sur une base solide, le pronostic de l'asthme infantile, avec ou sans eczéma ? On a l'habitude de considérer comme bénin et curable l'asthme de la première enfance. L'asthme, d'après P. Woringer et de nombreux auteurs, guérirait d'autant plus vite qu'il aurait commencé plus tôt. D'après nos observations, cette opinion est exagérée. L'asthme des premiers mois et des premières années de la vie, très violent au début, s'atténue à mesure que l'enfant avance en âge, son intensité diminue, l'intervalle de ses accès augmente, mais il ne guérit jamais, pas plus que ne guérit la goutte, le diabète, telle ou telle autre grande manifestation arthritique. Quant à l'asthme de la cinquantaine ou de la vieillesse, nous entendons l'asthme pur, vrai, essentiel, il n'est que l'*asthme infantile prolongé*, parfois masqué, latent, inapparent pendant des années, pour reparaître devant un entourage qui a oublié ou méconnu les premières manifestations de la diathèse. L'histoire du père de notre jeune asthmatique eczémateux est convaincante à ce point de vue.

Cela ne veut pas dire qu'on ne doive pas traiter l'asthme; car une thérapeutique judicieuse peut permettre de juguler les accès et de modifier le terrain qui les alimente. Au temps de Trousseau, contre les accès on disposait des fumigations antispasmodiques, de la belladone et des calmants du système nerveux. Actuellement, nous pouvons y ajouter l'adrénaline et l'*éphédrine*. Quant au traitement de base, modificateur du terrain, nous en sommes restés à la thérapeutique de Trousseau : arsenic, soufre, iodures, cures thermales.

Les médecins qui croient à l'existence d'asthmes secondaires à l'hypertrophie du thymus, aux végétations adénoïdes, à l'adénopathie trachéo-bronchique, à la tuberculose pulmonaire, etc., ont préconisé divers traitements adressés à ces causes supposées des accès asthmatiques. L'adénoïdectomie, notamment, à laquelle on avait attribué une réelle valeur, a échoué chez plusieurs enfants de notre statistique qui ne comprend que des cas d'asthme pur, primitif, essentiel, idiopathique.

Résultats éloignés de la cure de La Bourboule chez les enfants hospitalisés à la Maison thermale. Dans l'adénopathie trachéo-bronchique. Dans les bronchites à répétition. Dans les autres affections justiciables de la cure.

Troisième Mémoire.

Par M. J. HALLÉ,
Médecin honoraire des hôpitaux de Paris.
et M. P. FERREYROLLES,
Medecin de la Maison thermale.

En 1934, au Congrès du lymphantisme tenu à La Bourboule, nous avions donné quelques indications sur une enquête que nous poursuivions, sur les enfants de l'Assistance publique de Paris, adressés à la Maison thermale de La Bourboule, pour y suivre la cure. Nous disions que, depuis 1921, 2.400 enfants de la Ville de Paris avaient pu y recevoir le traitement, et nous donnions les détails sur les modalités du traitement.

C'était la première fois que l'on étudiait les résultats d'une cure thermale sur des bases cliniques solides, et portant surtout sur un si grand nombre de malades. S'adresser aux familles et au médecin de famille, par un questionnaire serré, et comprenant de nombreuses questions, n'était-ce pas le meilleur moyen d'avoir des renseignements donnés en toute indépendance ?

N'ayant pas voulu, à cette époque malgré une expérience déjà longue, puisqu'elle avait duré douze ans, nous prononcer sur tous les résultats lointains des cures, nous nous étions contentés de donner les résultats que l'on obtient dans l'asthme infantile par la cure de La Bourboule.

De tous les malades que l'on a envoyés dans cette station, ce sont, en effet, ceux dont le diagnostic porte le moins à erreur, dont la maladie est la bien typique, l'observation la plus facile. Il était donc tout indiqué de commencer par dépouiller nos fiches de ces malades, et de donner les résultats de notre enquête auprès des parents dans des cas si concrets. Nous avons rassemblé alors plus de 100 cas d'asthme infantile et montré les excellents résultats que donne La Bourboule chez ces enfants.

Nos observations d'enfants asthmatiques faites ces quatre dernières années sont absolument superposables à celles que nous donnions alors et ne font que les confirmer.

***

L'an dernier, à la Société de Pédiatrie (séance du 11 mai 1937), tout en poursuivant notre enquête, nous avons apporté une courte note sur la cure de La Bourboule dans la dilatation des bronches chez l'enfant.

Cependant, l'asthme infantile et la dilatation des bronches qui constituent assurément un noyau important des malades adressés à la Maison thermale, puisque dans notre statistique générale sur 100 enfants, nous comptons une moyenne annuelle de 34 asthmatiques et de 10 enfants atteints de dilatation bronchique, ne constituent qu'un faible pourcentage.

Restait la masse énorme de tous les autres malades, la grande armée des enfants anémiés, dont l'état général est mauvais, les ganglionnaires, les adénoïdiens, les bronchiteux, tous ceux qui traînent des séquelles de maladies infectieuses du poumon : pneumonies, broncho-pneumonies, suites de rougeoles, de coqueluches, d'otites, de grippe, etc...

Il faut reconnaître qu'il y a forcément quelque chose d'artificiel à vouloir ranger dans une catégorie bien définie chacun de ces enfants, et nous sommes les premiers à déclarer impossible de faire une œuvre parfaite, exempte de toute critique.

Toutefois, des documents que nous avons réunis, ce qu'il importe de connaître, c'est le résultat de cette grande enquête, longue et laborieuse, enquête qui a exigé pendant des années une énorme correspondance.

ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

On sait combien il est délicat de porter avec certitude le diagnostic clinique d'adénopathie trachéo-bronchique, quel abus on fait de cette appellation.

Cependant, dans notre première note de 1934, nous avions gardé cette rubrique sous laquelle étaient classés beaucoup de nos petits malades. Nous gardons encore cette dénomination pour 114 enfants qui ont été adressés à La Bourboule par leur médecin avec ce diagnostic. Toutefois, comme beaucoup d'enfants n'ont pas d'examen radioscopique ni radiographique, nous avons pensé faire œuvre plus scientifique en donnant à part les résultats de la cure chez 50 enfants dont l'observation donne des renseignements précis sur l'état du médiastin par l'examen à l'écran.

Voici le résultat de la cure chez 50 de ces enfants. La plupart de ces enfants ont fait plusieurs cures, souvent deux, parfois trois, rarement quatre. Généralement, la réponse des parents est la suivante :

Grande amélioration dans l'état général, augmentation de poids dès la première cure, la toux a disparu, les poussées de bronchite sont devenues rares, après le traitement; quelquefois les bronchites ne cessent qu'après la seconde cure. Toutefois, ce qui est remarquable, c'est la disparition de la fièvre qui était la règle lors des poussées de bronchite. C'est là, nous l'avons déjà signalé, un bénéfice presque constant de la cure bourboulienne, et cela dans presque toutes les manifestations morbides soignées dans cette station, si bien que l'on peut dire que cette station est essentiellement antithermique. Une des sources de la station portait, du reste, au début du siècle dernier le nom de « sources des fièvres » que l'empirisme lui avait assigné.

Par contre, en dépouillant les observations des enfants dont l'examen radioscopique a été pratiqué dans les mois qui suivent le retour dans leur famille, ou même après deux ou trois ans, on note que l'image radioscopique n'a pas toujours changé. Nous notons, par contre, chez les anciens pleurétiques que l'on observe, un retour complet à la normale. Dans un cas, la scissurite n'est plus visible; mais dans l'ensemble, il y a peu de modification à l'écran.

Par ailleurs, nous avons constaté que la plupart des enfants adressés à La Bourboule avec le diagnostic d'adénopathie tra-

chéo-bronchique, vérifié à l'écran, avaient des antécédents déplorables, beaucoup sont fils de bacillaires; le père est en sanatorium ou décédé de tuberculose ; la tuberculose pulmonaire du père étant beaucoup plus fréquente que celle de la mère. Dans un cas où la cure de La Bourboule avait paru plus particulièrement favorable et où l'enfant paraissait pleinement remis, après la cure, et dans un superbe état, une méningite tuberculeuse l'emportait en quelques jours.

Ce sont donc des enfants très suspects qui sont adressés sous cette rubrique, et c'est sans doute à cause seulement de leur hérédité, de la présence de malades tuberculeux dans leur entourage, qu'ils sont particulièrement surveillés, examinés et adressés pour une cure à La Bourboule.

Un deuxième groupe va comprendre les enfants adressés avec le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique sans le contrôle de l'écran chez lesquels ce diagnostic est porté, sans preuve anatomique; de fait, ce groupe est de beaucoup le plus nombreux, et il est fâcheux que la radioscopie soit encore si peu répandue. Il est certain que beaucoup de ces enfants auraient pu être classés parmi ceux que nous cataloguons plus loin sous le vocable de « bronchites à répétition », que d'autres pourraient avoir une autre appellation. En tout cas, ces enfants avaient à peu près les mêmes symptômes cliniques et les mêmes troubles de l'appareil respiratoire, nous les laisserons dans le cadre de l'adénopathie bronchique où nos confrères les avaient mis.

Du reste, les résultats de la cure n'en sont pas moins intéressants à signaler. Ils sont tout à fait comparables à ceux que l'on observe chez ceux des enfants qui avaient des signes radiologiques à l'écran.

Comme précédemment, nous n'avons admis comme très bons que des résultats indéniables, proclamés comme tels par la famille ou le médecin de famille.

Ce groupe comprend 83 enfants.

Le résultat de la cure, qu'il s'agisse d'une, le plus souvent de deux ou même de trois cures a été : Très bon, 18 fois. Bon, 54 fois. Peu durable, difficile à apprécier ou nul : 11 fois.

ENFANTS ATTEINTS DE BRONCHITES A RÉPÉTITION

Nous avons réuni, sous ce vocable « Enfants atteints de bronchites à répétition », 108 enfants chez lesquels le symptôme prédominant est la bronchite qui survient surtout en hiver, s'accompagnant le plus souvent d'un peu de fièvre, enfants de 5 à 10 ans le plus souvent, qui ne sont pas des asthmatiques, ont parfois été opérés de leurs amygdales ou de leurs végétations adénoïdes sans que l'opération ait amené un grand changement dans leur état, chez qui la toux est aussi bien diurne que nocturne, que l'on n'ose pas sortir dès qu'ils toussent, restent anémiés et ne retrouvent leur équilibre qu'en été pour reprendre leurs séries de bronchites dès l'automne. L'avenir de ces sujets n'est généralement pas sombre; mais ils mènent une enfance misérable.

Sur ces 108 enfants, nous n'avons le résultat de la cuti-réaction que chez un nombre assez faible : 38 — 17 fois elle est positive, 21 fois négative. Étant donné l'âge des enfants, ces chiffres ne sont pas très impressionnants. Sans entrer dans le détail des observations dont nous donnons les résultats en bloc, nous pouvons classer nos 108 enfants de la façon suivante :

a) 50 fois les résultats ont *été très bons*, parmi ces enfants, 10 avaient des cuti-réactions négatives, 8 fois elle était positive. Lors des poussées de bronchite la fièvre existait, 28 fois. 15 fois la famille signalait dans les antécédents de la tuberculose ou des affections pulmonaires;

a) 26 fois, la cure peut être considérée comme ayant donné *un bon résultat*. Dans ce groupe, 9 fois la cuti-réaction était négative, 15 fois les poussées de bronchites étaient fébriles, et souvent la fièvre était très élevée, 3 fois la fièvre manquait, 8 fois nous n'avons pu savoir ce qu'il en était. Les antécédents montraient un père bacillaire, 2 fois une mère emphysémateuse ou bronchitique, 3 fois des frères tousseurs.

b) 20 enfants ont obtenu une *amélioration* de leur état; la cuti est négative deux fois, positive 3 fois, 12 fois les enfants avaient de la fièvre lors de leurs poussées de bronchites, 8 fois elles évoluaient sans fièvre;

d) 12 fois seulement le résultat de la cure a été jugé *nul par la famille*. En dépouillant ces observations on constate que, dans ces douze cas, les antécédents étaient particulièrement chargés, qu'il s'est agi de petits tuberculeux indéniables, certains de ces enfants ont dû être envoyés au préventorium.

***

Après avoir dépouillé les observations des enfants soignés à La Bourboule et répondant à une des quatre catégories étudiées précédemment, il nous reste un groupe assez important de faits plus disparates, qui ne se laissent pas facilement cataloguer.

Nous croyons cependant qu'il est intéressant de donner les résultats de la cure chez ces enfants.

Un premier groupe nous est envoyé à cause du mauvais état général de l'enfant par hérédité spécifique ou autre. Ce sont aussi des convalescents de maladies aiguës, avec insuffisance de développement ou anémie.

Sans entrer dans le détail de ces cas, nous prouvons que les résultats de la cure chez ces enfants ont été très satisfaisants.

ACTION DE LA CURE SUR LE POIDS DES ENFANTS

A la Maison thermale nous nous sommes trouvés dans des conditions particulièrement favorables pour étudier l'action de l'eau minérale et du climat sur le poids des enfants.

A ce sujet, ces enfants de 6 à 15 ans sont assez nombreux pour donner des moyennes irréprochables puisque appartenant au même milieu, ils sont soumis au même régime et au même genre de vie.

Notre étude porte sur 1.592 enfants de Paris ou des départements. Pour les enfants de Paris, la moyenne des enfants augmentant de poids varie suivant les années de 66 à 79 p. 100. Les enfants des départements ont présenté une moyenne fixe de 75 p. 100. Il y a donc à La Bourboule 73 enfants sur 100 qui augmentent de poids, 27 p. 100 qui restent stationnaires ou perdent du poids; cette perte de poids est due à des causes diverses :

il s'agit parfois d'une affection aiguë survenue pendant la cure.

Chez certains enfants malades, la courbe d'amaigrissement qu'ils subissent continue à la même cadence pendant la cure. Ce sont, par exemple, des enfants atteints d'adénites cervicales, des convalescents qui n'ont pas la force de répondre à la stimulation du traitement. Il leur faut une période de stagnation avant la reprise de l'appétit et le relèvement progressif de l'état général. Ce n'est que plus tard que se fera la reprise du poids, comme nous le montrent les résultats de la post-cure à l'hôpital de Brévannes, communiqués par le docteur Marie, qui résume ainsi ses impressions : « En dehors de quelques cas rares de diminution ou d'égalité, il y a, d'une façon générale, un accroissement notable, nettement plus considérable que celui que j'obtiens chez des enfants de même âge, placés dans les mêmes conditions et nourris de la même façon. Il y a même des accroissements de 3 à 4 kgr. qui ne s'expliquent bien que par des conditions d'alimentation défectueuse ou insuffisante avant l'envoi à La Bourboule. »

Les bonds considérables de la courbe pondérable durant les premiers mois laissent des traces chez les enfants à un an de distance.

Sur 25 garçons observés, âgés de 11 ans, dont l'accroissement de poids moyen annuel est de 2 kgr., nous en avons observé qui avaient gagné 4 kgr. 300, 4 kgr. 100, 6 kgr. Le maximum est observé chez un garçon de 11 ans qui a gagné 6 kgr. 500 avec une augmentation de taille de 8 cm. et une augmentation du périmètre thoracique de 2 cm.

Notre collaborateur, le docteur Guillot, médecin adjoint à la Maison thermale, a, du reste, publié un travail très complet sur ce sujet.

Si nous relevons les résultats de la cure de tous nos petits malades adressés à La Bourboule sous le diagnostic de mauvais état général, 33 p. 100 des parents nous disent avoir constaté d'excellents résultats, dans 33 p. 100 une amélioration très sensible, 18 p. 100 une amélioration passagère; dans 11 p. 100 des cas la cure semble avoir été sans résultat.

Chez les enfants atteints de rhino-pharyngite, opérés ou non de végétations adénoïdes ou de leurs amygdales, 30 p. 100 ont eu une très grande amélioration, 33 p. 100 une amélioration sensible, 23 p. 100 une amélioration passagère.

***

Il eût été intéressant de pouvoir donner les résultats de La Bourboule dans les affections de la peau chez l'enfant. Le nombre des cas n'a pas été suffisant pour permettre une statistique entraînant des conclusions très fermes. Toutefois, l'expérience que l'un de nous a acquise dans les consultations dermatologiques infantiles nous permet de dire qu'à La Bourboule on peut obtenir des résultats remarquables dans certains eczémas des grands enfants, dans les eczémas rebelles du cuir chevelu, dans les blépharites ciliaires tenaces avec eczéma, dans les prurigos. La tuberculose cutanée de l'enfance est tributaire de La Bourboule, quelle qu'en soit sa forme, et le lupus, pourvu qu'il soit limité, retire de la douche filiforme un très grand bénéfice.

CONCLUSION

Après avoir dépouillé tous les documents que nous avons pu recueillir sur les enfants soignés à la Maison thermale de La Bourboule, et étant donnés les résultats dans chacune des affections pour lesquelles ils y ont été soignés, il y a lieu de se faire une idée d'ensemble sur les effets de la cure de La Bourboule chez les jeunes sujets. Nous croyons pouvoir conclure de la façon suivante :

I. — Il est très peu d'enfants parmi ceux qui sont adressés dans cette station qui ne bénéficient pas de la cure.

II. — L'expérience des médecins de La Bourboule a déjà montré que les enfants jeunes bénéficiaient autant de la cure que les enfants plus âgés. Toutefois, il semble bien qu'il n'y ait pas lieu d'adresser à La Bourboule des enfants très jeunes, sauf certains asthmatiques qui semblent se trouver d'autant mieux

de la cure qu'elle est instituée à une période plus rapprochée du début de la maladie.

III. — Le résultat d'une première cure ne doit pas faire écarter l'idée d'une seconde cure. L'action observée sur l'état général est souvent plus marquée dès la première cure, et c'est souvent dès la seconde cure que les symptômes locaux disparaissent.

IV. — Dans la presque totalité des cas, La Bourboule *agit tardivement comme un médicament antithermique* sur les accidents pour lesquels les enfants y sont adressés.

V. — Dans l'asthme infantile, les résultats de La Bourboule sont souvent excellents, presque toujours bons, rarement nuls.

VI. — Dans la dilatation des bronches, suite de pneumopathies, le résultat est bien supérieur à celui que l'on pourrait supposer.

VII. — Dans l'adénopathie trachéo-bronchique, les résultats de la cure sont très supérieurs aux modifications anatomiques vérifiées à l'écran. Les résultats dans ces cas sont excellents s'il s'agit d'adénopathies simples, suite d'accidents aigus comme la coqueluche, la rougeole, etc...

VIII. — Les enfants atteints de bronchites à répétition bénéficient presque toujours de la cure, et cela souvent d'une façon remarquable.

IX. — Les bons résultats ci-dessus indiqués se retrouvent dans tout le groupe d'enfants qui ne semblent pas nettement catalogués dans les catégories précédentes : adénoïdiens opérés ou non, ganglionnaires, enfants atteints de dermatoses, anémiques, convalescents de maladies aiguës, insuffisants respiratoires, tous ceux chez lesquels les affections les plus différentes peuvent s'associer.

X. — Dans aucun cas, la cure de La Bourboule ne nous a paru ne pas être bien supportée en raison des troubles digestifs, hépatiques ou rénaux; jamais les familles ou le médecin de famille ne nous ont signalé d'incidents ou d'accidents tardifs chez ces enfants hospitalisés à l'hospice thermal.

Nous ne voulons pas terminer ce travail sans remercier tous ceux qui ont aidé à mener à bien cette longue enquête, tout

d'abord notre collaborateur, le docteur Guillot, médecin adjoint à la Maison thermale, Mlle Roux, sa dévouée surveillante, mais surtout les familles, les médecins des familles et les infirmières qui ont bien voulu répondre à nos questionnaires. Les lettres de remerciements touchantes des parents nous ont souvent émus et nous sont un précieux encouragement pour la continuation de cette œuvre sociale si intéressante qu'est le thermalisme pour les déshérités de la vie.

A tous, merci.

Anévrysme de l'artère cubitale chez un nourrisson de neuf mois, ablation à un an. Guérison.

Par M. Fèvre et A. Bohn.

Il nous a paru intéressant, étant donnée la *grande rareté des anévrysmes artériels chez les enfants,* et surtout chez les très jeunes enfants, de rapporter ici un cas d'anévrysme de l'artère cubitale observé chez un nourrisson de neuf mois qui fut opéré avec succès à l'âge d'un an.

I. — Observation jusqu'a l'intervention chirurgicale.

Alain L. G... est né à terme, le 14 juillet 1936, pesant 3 kgr. 700; la grossesse et l'accouchement ont été l'une et l'autre normaux.

L'enfant est suivi, dès sa naissance, par l'un de nous (A. Bohn) qui avait déjà suivi un frère aîné, né 4 ans 1/2 plus tôt, sur lequel il n'y a rien de particulier à signaler ici.

Le jeune Alain ne reçoit pas de B. C. G. à la naissance; il est allaité par sa mère et sa croissance est tout d'abord parfaitement normale, mais la mère présente à plusieurs reprises, au cours des premières semaines, de la lymphangite de l'un ou l'autre sein, accompagnée chaque fois d'une élévation thermique à 40°, d'où résulte pour le nourrisson un allaitement mixte momentané avec du lait sec. La croissance reste cependant satisfaisante malgré ces incidents successifs et malgré l'existence fréquente de selles muco-grumeleuses, parfois même de selles émollientes et verdâtres.

Puis l'appétit, vers quatre mois, devient insuffisant, l'enfant

ne prend plus toujours très bien le sein, certaines tétées ont besoin d'être complétées soit avec du lait sec, soit avec du lait condensé, et la croissance diminue notablement.

Vers cinq mois survient une rhinopharyngite aiguë fébrile suivie d'une otite double, à la suite de quoi l'appétit devient encore plus capricieux malgré divers essais diététiques et médicamenteux. Une certaine pâleur apparaît chez cet enfant désormais hypotrophique et présentant fréquemment de l'occlusion rétronasale; il n'existe cependant aucun signe de rachitisme, la cutiréaction est négative. L'enfant souffre alors nettement des dents, il dort mal, les gencives sont tuméfiées.

Une série de séances de rayons ultra-violets améliore l'enfant qui augmente de 500 gr. en quelques semaines et voit sortir ses deux premières dents à sept mois 1/2; le sevrage complet intervient peu après, il n'existe plus à ce moment et depuis longtemps de selles anormales.

Le poids à 8 mois est de 7 kgr. 070 seulement. L'enfant s'alimente alors mieux qu'auparavant, quoique restant très capricieux; la pâleur et l'occlusion nasale persistent, mais le développement musculaire et osseux de l'enfant est tout à fait normal : il se tient très bien et très souvent assis dans une chaise à plateau.

A neuf mois, le poids est de 7 kgr. 900. L'enfant est vacciné à ce moment avec succès contre la variole, puis sortent successivement, en quelques jours, vers neuf mois 1/2, les 3e, 4e et 5e dents.

Un séjour de deux semaines à Saint-Germain-en-Laye améliore grandement l'état général et l'appétit de l'enfant.

C'est à cette époque, c'est-à-dire à la fin d'avril 1937, à neuf mois passés, que les parents remarquent pour la première fois la présence, au niveau de la face palmaire du poignet gauche, d'une petite tuméfaction molle, à laquelle ils ne prêtent pas tout d'abord grande attention.

Celle-ci augmente cependant assez rapidement de volume et préoccupe dès lors la mère. On pense tout d'abord, malgré son siège particulier, qu'il peut s'agir d'un petit kyste synovial du poignet, mais bientôt les signes se précisent : il ne peut plus être question à ce moment que d'un anévrysme de l'artère cubitale.

L'enfant est alors conduit, le 9 juillet 1937, au chirurgien (M. Fèvre) qui confirme le diagnostic d'anévrysme.

La tuméfaction qui avait alors atteint la grosseur d'une noisette siègeait en effet immédiatement au-dessus des plis de flexion du poignet gauche au niveau du trajet du paquet vasculo-nerveux

cubital. Visible à la simple inspection (fig. 1), cette tuméfaction était animée de battements et donnait, au palper bidigital, la sensation d'expansion caractéristique; de plus, la compression de l'artère cubitale au-dessus de la tuméfaction était suivie d'une diminution très nette du volume de celle-ci sans toutefois qu'elle disparaisse complètement. Il n'existait pas de souffle perceptible à l'auscultation de l'anévrysme.

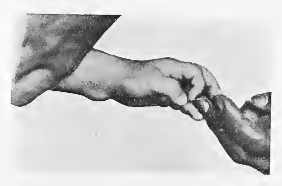


Fig. 1. — Anévrysme de l'artère cubitale chez un nourrisson. (A. Bohn et M. Fèvre.)

Quelques jours avant la consultation du 9 juillet entre médecin et chirurgien, le 2 juillet exactement, l'enfant avait été opéré des végétations adénoïdes en raison de l'occlusion rétronasale qui persistait depuis la rhinopharyngite et l'otite survenues en hiver; cette intervention, faite sans anesthésie, avait été assez bien supportée par l'enfant, mais il existait depuis lors un léger état subfébrile et une pâleur notable.

Le diagnostic d'anévrysme de l'artère cubitale ayant été porté avec certitude, il fut aussitôt décidé d'un commun accord, étant donnée l'*augmentation progressive du volume* de cet anévrysme et les *risques indiscutables de rupture, spontanée ou traumatique, interne ou externe*, qu'une intervention serait pratiquée dès que l'état général du nourrisson le permettrait et, autant que possible, avant le départ en vacances de la famille, qui dut d'ailleurs être quelque peu retardé.

Un séjour de 18 jours à Saint-Germain-en-Laye, pendant lequel l'enfant reçut un régime aussi varié que le permettaient son âge et son appétit et un traitement stimulant à base de calcium, de

fer et d'extrait hépatique, fut suivi comme le séjour du mois d'avril dans la même localité, d'une amélioration importante de l'aspect de l'enfant et de sa croissance; la 8e dent sortit pendant ce temps.

L'intervention chirurgicale fut, dès lors, considérée comme possible : elle fut pratiquée le 29 juillet 1937 alors que l'enfant avait exactement 12 mois 1/2.

II. — Compte rendu de l'intervention, incidents et suites opératoires.

Anesthésie double : anesthésie générale au balsoforme, anesthésie locale par injections de novocaïne à 1/200 au-dessus et au-dessous de l'anévrysme.

Incision suivant la direction du paquet vasculo-nerveux cubital en regard de la tumeur.

Dissection d'un sac anévrysmal animé de battements : l'artère cubitale qui aboutit à la partie supérieure du sac paraît épaissie, elle bat cependant normalement.

On recherche le nerf cubital : on trouve un filet nerveux postérieur, de volume rclativement faible.

On dissèque le sac très attentivement et l'on découvre, à sa face postéro-interne, des tractus blanchâtres ressemblant à un nerf étalé, mais paraissant bien faire partie du sac. En disséquant l'artère au-dessus de l'anévrysme, on constate qu'elle paraît se bifurquer, une de ses branches se continuant avec les filets blanchâtres ayant l'apparence de tractus nerveux.

Il s'agit, en réalité, du nerf cubital étroitement accolé à l'artère au-dessus de l'anévrysme et s'étalant ensuite au niveau de celui-ci en s'incrustant véritablement dans la paroi artérielle.

Le premier ncrf découvert n'était évidemment qu'une branche collatérale postéricure du nerf cubital.

Dissection de la paroi du sac, séparation du nerf et de l'artère à la sonde cannelée : nerf et artère se trouvaient là dans une gaine commune, et l'on aurait parfaitement pu enlever le nerf en même temps que l'anévrysme si l'on ne s'était pas méfié de la gracilité du premier nerf écarté.

Ablation de l'anévrysmc entre deux ligatures.

Suture cutanée avec des crins.

Le compte rendu opératoire serait incomplet s'il n'était pas fait mcntion ici des incidents qui survinrcnt pendant la dissection

du sac anévrysmal : des phénomènes impressionnants de pâleur avec petitesse du pouls, et même disparition momentanée du pouls radial droit, se produisirent, en effet, lors de cette dissection malgré la répétition de l'injection de novocaïne le long du paquet vasculo-nerveux. Ces phénomènes s'atténuèrent rapidement, puis cessèrent dès que l'anévrysme eût été enlevé et que les vaisseaux et nerfs furent laissés en repos.

Dès l'après-midi de l'intervention, l'enfant était rose à nouveau, s'asseyait dans son lit et demandait à jouer.

Les suites opératoires furent de la plus grande simplicité.

III. — Examen anatomo-pathologique.

La pièce opératoire était constituée par un sac anévrysmal régulier, ovoïde, de couleur bleutée, mesurant 15 mm. environ sur 10; quelques tractus celluleux couraient à sa surface, représentant peut-être des conduits veineux plaqués sur la paroi artérielle. La lumière artérielle était parfaitement visible aux deux extrémités de l'anévrysme.

Le professeur Nageotte, qui a bien voulu examiner les coupes pratiquées, nous a fourni les renseignements suivants :

« Sclérose ancienne portant sur toute l'épaisseur de la paroi artérielle sans aucune trace d'un processus actif de nature inflammatoire. La cause de l'anévrysme ne peut être déterminée par l'examen histologique. »

Commentaires.

Cette observation d'un anévrysme de l'artère cubitale constaté chez un nourrisson de neuf mois nous a semblé digne d'être publiée en raison tout d'abord de la rareté des anévrysmes des artères périphériques chez les enfants.

Dans les traités classiques de pédiatrie, notamment dans le *Traité des Maladies de l'Enfance* de M. J. Comby, de même que dans le récent *Traité de Médecine des Enfants*, on trouve un chapitre consacré aux anévrysmes de l'aorte.

Ces anévrysmes de l'aorte sont considérés parfois comme étant congénitaux, plus souvent comme étant acquis et relevant d'une artérite, celle-ci pouvant avoir une origine syphilitique ou être

due à une maladie infectieuse aiguë, en particulier au rhumatisme articulaire aigu.

M. J. Comby ne fait que signaler la possibilité d'observer chez les enfants des anévrysmes au niveau des artères des membres; il le fait en ccs termes : « L'anévrysme des artères périphériques est exceptionnel; cependant le docteur D. G. Grandwell (*Revue de la Soc. Med. Argentina*, mars-avril 1908) a extirpé, avec succès, un anévrysme de l'artère axillaire droite, gros comme une noix, chez un enfant de 14 ans. »

A. Broca note l'existence, chez les enfants, d'anévrysmes d'origine traumatique : « Par exception, écrit-il, on peut observer chez l'enfant de petits anévrysmes traumatiques siégeant au front ou au cuir chevelu, régions où les artères directement appliquées sur l'os sont facilement rompues à l'occasion d'une chute. J'ai vu, à la région pariétale, un anévrysme cirsoïde par phlébo-artérite traumatique traité par l'extirpation. Je n'ai jamais vu d'anévrysmes spontanés. »

L'anévrysme des membres est donc très exceptionnel chez l'enfant, et encore plus chez le nourrisson.

La *symptomatologie* de l'anévrysme ne présente évidemment rien de particulier dans l'enfance. Dans le cas que nous rapportons, les signes étaient tout à fait classiques et le *diagnostic* ne pouvait se discuter malgré le jeune âge du sujet.

L'*étiologie* de l'anévrysme prêtait, par contre, à discussion : s'agissait-il d'un anévrysme d'*origine infectieuse*, et en particulier d'*origine syphilitique*, ou bien s'agissait-il d'un anévrysme d'*origine traumatique ?*

La constatation d'un anévrysme artériel, surtout d'un anévrysme aortique, il est vrai, éveillant facilement d'ordinaire l'idée de syphilis, fallait-il, dans notre cas, songer à cette origine?

En réalité, les antécédents familiaux, l'examen clinique du nourrisson, l'examen histologique même, n'ont à aucun moment permis de considérer la syphilis comme probable, encore que les réactions spécifiques n'aient pu être recherchées dans le sang,

et nous ne nous sommes pas crus autorisés à instituer, ni à l'époque de l'anévrysme, ni depuis lors, un traitement spécifique à l'enfant, ce qui eût logiquement entraîné un traitement du même ordre pour son frère aîné et pour ses parents.

Nous avons personnellement *tendance à admettre la possibilité de l'origine traumatique* de l'anévrysme cubital que nous avons observé chez ce nourrisson de neuf mois : l'enfant avait, en effet, l'habitude de frapper assez violemment avec ses avant-bras et avec ses poignets sur le rebord de la tablette de sa chaise ; or, l'anévrysme siégeait précisément au niveau de la région constamment traumatisée de la sorte.

L'un de nous (M. Fèvre) connaît, d'ailleurs, un autre cas d'anévrysme, celui-ci très vraisemblablement d'origine traumatique, qui s'était développé chez un grand enfant au niveau de l'artère tibiale antérieure à la suite de la prise d'un greffon pour ostéosynthèse du rachis.

Il faut, toutefois, remarquer que le geste de notre nourrisson frappant avec ses poignets sur le rebord du plateau de sa chaise est un geste très habituel chez les enfants de cet âge alors qu'il n'a jamais été jusqu'à présent, à notre connaissance tout au moins, signalé d'anévrysmes artériels s'étant développés à cet âge et en ces régions.

Peut-être faudrait-il, si l'on accepte vraiment l'origine traumatique, invoquer une *disposition anatomique particulière* ayant rendu l'artère cubitale gauche directement accessible au traumatisme répété, à moins qu'il ne se soit agi d'une *prédisposition locale des tissus de l'artère*, dont la cause, à vrai dire, nous échapperait complètement.

Quoi qu'il en soit, nous voudrions, avant de terminer, revenir en quelques mots sur *deux remarques d'ordre chirurgical* déjà faites au cours du compte rendu opératoire.

L'un de nous a été, en effet, frappé de la facilité avec laquelle le *nerf cubital*, étalé sur la paroi de l'anévrysme artériel, aurait pu être lésé pendant l'intervention.

D'autre part, l'*intense état de choc* que présenta le nourrisson pendant la durée de la dissection du sac anévrysmal mérite d'être noté tout particulièrement, d'autant plus qu'il s'est produit, malgré l'infiltration novocaïnique préalable et répétée au cours de l'intervention, du paquet vasculo-nerveux cubital alors que le nourrisson était, par ailleurs, soumis à une anesthésie générale au balsoforme.

Ictère infectieux avec pneumococcémie survenu à la suite d'une rougeole.

Par MM. P. Lereboullet, M. Lelong, Roudinesco et Jean Bernard.

Les ictères infectieux à pneumocoques sont bien connus mais rares. L'observation que nous venons de recueillir nous a paru mériter d'être jointe aux documents antérieurs. Elle concerne un enfant de 7 ans qui présenta un ictère infectieux avec pneumococcémie dans les suites d'une rougeole, elle-même compliquée de déterminations pleuro-pulmonaires pneumococciques.

Roger D.., 7 ans, est admis au Pavillon Pasteur, le 15 mars 1938. L'histoire de sa maladie peut être divisée en plusieurs périodes.

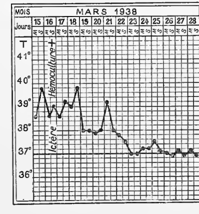
1re *Période. — Rougeole simple.* — La rougeole est reconnue le 1er mars. Elle paraît d'abord banale mais, pendant la convalescence, la température ne tombe pas franchement et se maintient entre 37° et 38°.

2e *Période. — Complication pleuro-pulmonaire.* — Le 13 mars, alors que la desquamation s'achève, la température monte soudain à 39°,6 ; l'enfant se plaint d'une vive douleur de la base droite. La gêne respiratoire est manifeste.

Le 14, température à 38°,8. L'un de nous (M. Roudinesco), appelé à examiner le malade, constate une matité nette de la base droite et envisage l'existence d'une complication pleuro-pulmonaire de la rougeole.

Déjà il note l'aspect foncé des urines.

3e *Période.* — *Iclère associé à la complicalion pleuro-pulmonaire.* — Le 15 mars, un *ictère* franc est apparu. Les téguments et les muqueuses sont jaune d'or. Les selles sont décolorées. Les urines foncées contiennent sels et pigments. Il existe un prurit modéré. Cet ictère s'associe à un *syndrome phrénique* d'une extrême intensité. On est en présence d'un enfant assis en orthopnée, souffrant vivement du côté. La douleur qui irradie vers l'épaule lui arrache des eris et gêne considérablement l'examen. Il ne parle pas et retient sa toux de crainte d'augmenter sa souffranee.



L'examen objectif permet cependant de reconnaître d'une part, une hépatomégalie modérée, le foie dépasse de 4 cm. 5 le rebord costal, la rate ne semble pas augmentée de volume — d'autre part, un *épanchemenl pleural* de la base droite, que révèlent la matité et l'abolition du murmure vésiculaire.

La température est à 39°, 8, le 15 mars, et se tiendra les jours suivants autour de 39°. Il n'y a pas de signes méningés. Le cœur est normal. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

La *radiographie* confirme l'existence d'un *épanchement pleural* peu abondant de la base droite. Il existe, en outre, sur le film, un épaississement de la scissure interlobaire.

Une *ponction exploratrice* faite le 16 mars retire quelques gouttes d'un liquide sanguinolent, riche en polynucléaires altérés.

La eulture de ce liquide et l'hémoculture faite le 15 mettent en évidence le même germe : un diplocoque Gram positif ayant la morphologie du pneumocoque. L'étude bactériologique poursuivie par M. Pochon à l'Institut Pasteur a établi qu'il s'agissait d'un *pneumocoque type* 5.

Ajoutons que l'examen hématologique avait, le 16 mars, montré une hyperleucocytose considérable (30.300) avec prédominanee des polynucléaires neutrophiles (77 p. 100) que l'urée sanguine était trouvée normale à 0 gr. 25 par litre.

4e *Période.* — *Guérison de l'iclère. Persislance de la pleurésie.* — Pendant 6 jours, du 15 au 21 mars, l'ictère reste de la même

intensité, ne marquant aucune tendance à la régression. La température demeure aux environs de 39°. Puis simultanément l'ictère pâlit, la température baisse, une crise urinaire se produit.

Le 23 mars, les téguments ont repris une teinte voisine de la normale; les selles sont colorées, les urines claires sont abondantes (1 litre 500) et ne contiennent plus ni pigments, ni sels. La température est à 37°.

Il n'en persiste pas moins des signes respiratoires. La douleur et la dyspnée se sont atténuées, mais l'on constate la même matité, la même diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

Progressivement la guérison est complète.

Tel est le fait que nous avons pu observer; son interprétation initiale était délicate. L'ictère morbilleux n'est guère connu et l'apparition d'une jaunisse dans le décours d'une rougeole est assez exceptionnelle. La constatation de la complication pleurale devait orienter le diagnostic que l'hémoculture permit d'assurer. Le syndrome morbide se trouvait alors rangé dans un cadre plus banal. L'ictère est, en effet, un symptôme assez fréquent des septicémies à pneumocoques. Il fut noté dès le début des études bactériologiques; les travaux cliniques et expérimentaux de MM. Lemierre et Abrami ont bien mis en lumière l'importance de l'hépatite pneumococcique. Le plus souvent, cependant, l'ictère n'est qu'un des symptômes d'une septico-pyohémie pneumococcique à déterminations multiples; ou bien, atténué, réduit à un subictère, il reste, au second plan, dans le tableau d'une forme à allure typhoïde sans localisation secondaire. Il est plus rare que — comme ce fut le cas chez notre malade — au cours d'une pneumococcémie, l'ictère franc domine la scène clinique. De tels faits sont cependant connus. Le professeur Lemierre, dans ses cliniques (1), en rappelait un exemple observé en 1918, pendant l'épidémie d'influenza, il s'agissait d'un soldat atteint d'un ictère fébrile à type d'ictère infectieux bénin chez lequel l'hémoculture montra la présence du pneumocoque dans la circulation.

Notre observation nous paraît présenter un autre intérêt.

(1) A. Lemierre, *Maladies infectieuses*, **1**, p. 234.

L'apparition de cet ictère secondairement à la rougeole mérite d'être retenue. Les choses se sont passées comme si le virus morbilleux avait ouvert la porte à l'infection pneumococcique, responsable à la fois de la pleuro-pneumonie et de l'ictère. A ce point de vue, l'ictère post-morbilleux observé est à rapprocher des ictères signalés parfois au cours des épidémies d'influenza et dont la nature pneumococcique a pu, nous l'indiquions tout à l'heure, être démontrée. Au cours de l'hiver et du printemps dernier, un assez grand nombre de ces ictères à type d'ictère catarrhal ou d'ictère infectieux ont été observés, ictères précédés, pendant quelques jours, de manifestations fébriles avec rhino-pharyngite aiguë ou bronchite pour lesquelles le diagnostic de grippe avait été porté. On ne peut se défendre de l'idée que, dans ces infections dites grippales, compliquées d'ictère, le pneumocoque a pu, comme dans notre cas, être l'agent causal, agissant sur le foie à la faveur d'une septicémie temporaire. Il est permis de supposer que des hémocultures plus systématiques auraient pu mettre le pneumocoque en cause dans de tels ictères. Sans vouloir tirer d'un fait isolé des conclusions trop générales, nous croyons que, parmi les ictères infectieux consécutifs à des maladies comme la grippe, la rougeole, certaines infections rhino-pharyngées, une place doit être faite aux ictères par pneumococcémie.

Un cas de lymphoblastome.

Par MM. Robert Debré, Mlle Rœderer et M. L. Jammet.

Nous avons eu récemment l'occasion d'examiner un enfant atteint d'une fièvre persistante, accompagnée de douleurs et de tumeurs osseuses et chez qui l'examen histologique d'un fragment tumoral a permis de poser le diagnostic de lymphoblastome.

Cet enfant, *Guy B...*, nous a été présenté pour la première fois en mars 1937, à l'âge de 6 ans 1/2.

On ne relevait rien d'anormal dans ses antécédents familiaux;

ses parents, tous les deux en bonne santé ont un autre enfant plus âgé que le petit malade de quelques années, et bien portant.

Le petit Guy n'avait présenté, jusqu'en mai 1936, d'autre épisode pathologique qu'une luxation congénitale de la hanche droite, traitée par l'immobilisation dans un appareil plâtré et réduite sans aucune séquelle.

C'est très brusquement que sont apparus, en mai 1936, les deux signes qui dominent toute l'évolution de l'affection : douleurs dans la continuité des membres, élévation thermique.

L'enfant, parfaitement bien portant le matin, est revenu un jour de l'école très fatigué, se plaignant de douleurs vives dans les membres supérieurs; sa température était ce soir-là à 39°, chiffre qu'elle n'a que très rarement atteint depuis.

Depuis cette date, les douleurs n'ont jamais complètement disparu; d'intensité très variable elles frappent surtout les membres supérieurs, plus rarement les membres inférieurs; la fièvre atteint mais ne dépasse guère 38° le soir, l'enfant étant maintenu au lit.

Quelques épisodes aigus ont entrecoupé l'évolution subaiguë de l'affection.

Au mois d'août 1936, l'enfant a présenté, à deux reprises, pendant 4 à 5 jours, une fièvre oscillant entre 38° et 39° avec exacerbation des douleurs. Au cours d'une de ces périodes douloureuses, un certain degré de tachycardie avec assourdissement des bruits et dédoublement du deuxième bruit a fait envisager le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, instituer un traitement salicylé qui semble avoir temporairement atténué les douleurs, sans modifier d'ailleurs la courbe thermique.

L'enfant a encore présenté, dans les derniers mois de 1936 et les premiers mois de 1937, une ou deux périodes de 5 à 6 jours avec malaise plus intense, accentuation de la pâleur, élévations thermiques oscillant entre 38° et 39°. En général, les douleurs subissaient à ces périodes une exacerbation.

A deux reprises, l'enfant s'est plaint, en outre, pendant quelques heures, de très vives douleurs abdominales.

En mars 1937, l'enfant nous est amené à Paris. C'est, à ce moment, un enfant assez pâle, d'aspect frêle mais dont l'état général ne semble pas alarmant. Il ne se plaint alors que d'une très légère douleur spontanée à la partie supérieure du bras gauche.

A l'examen, on ne trouve aucun signe articulaire, toutes les articulations sont libres et indolentes; la famille affirme, d'ailleurs, que l'enfant n'a jamais présenté de localisation articulaire mais bien des douleurs le long des diaphyses des os longs des membres.

Par contre, l'examen met en évidence un certain nombre de

modifications osseuses. La palpation réveille une douleur assez vive et très nettement localisée à la partie antérieure de la diaphyse humérale gauche, à son tiers supérieur. A ce niveau, il existe d'ailleurs une petite tuméfaction osseuse qui semble engainer la surface humérale sur une longueur de 1 à 2 cm. et sur une largeur un peu moindre. La palpation attentive de tout le squelette met encore en évidence d'autres petites tuméfactions osseuses. Au niveau du front, l'enfant présente une petite saillie, du volume d'une noisette; dure, régulière, indolente, faisant corps avec le frontal. La peau, d'apparence normale, est parfaitement mobile sur la tumeur. En palpant le cuir chevelu, on trouve encore trois tuméfactions, exactement comparables. La famille a constaté l'apparition de ces tumeurs quelques semaines plus tôt et affirme avec beaucoup de précision avoir vu dans les mois précédents apparaître, évoluer pendant quelques semaines, puis disparaître, deux tumeurs exactement analogues l'une au niveau du frontal, l'autre à la partie antérieure d'une côte.

On constate, en outre, l'existence d'une adénopathie cervicale droite, composée de 2 ou 3 ganglions du volume d'une amande, indolents, fermes, sans périadénite; il existe aussi deux petits ganglions occipitaux.

Le reste de l'examen somatique est entièrement négatif; l'enfant n'a jamais présenté de manifestation cutanée.

Il n'existe ni nodosité à type de nodule de Meynet, ni trouble d'ordre musculaire ou neurologique.

Le foie, la rate sont normaux.

Le cœur, d'un volume normal, ne présente aucune modification pathologique.

Divers examens sont alors pratiqués :

La cuti-réaction à la tuberculine est négative, la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La formule sanguine est pratiquement normale :

Hématies	4.100.000
Hémoglobine	80 p. 100
Leucocytes	7.500
Poly. neutro.	62
Poly. éosino.	3
Grands mono	2
Moyens mono..	27
Lymphocytes	27
Monocytes.	6

Le calcium sanguin est à 80 mgr.

Le phosphore minéral à 27 mgr.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

On pratique une radiographie de tout le squelette; elle montre l'aspect suivant (docteur Mignon) :

Le squelette du crâne a perdu sa netteté habituelle et donne, au premier abord, l'impression d'une maladie de Paget mais sans aucun épaississement de l'os. Certaines zones sont anormalement claires; il existe même, dans la région pariétale moyenne, une lacune de 4 à 5 mm. de diamètre; ces zones claires séparées par des zones plus ou moins denses donnent, dans l'ensemble, l'impression d'un os vermoulu.

Les fémurs présentent aussi des images de raréfaction osseuse, l'une mal limitée au niveau du petit trochanter gauche, l'autre à la partie supérieure du canal médullaire à droite.

On décide alors de pratiquer une biopsie; la tumeur frontale est prélevée par le docteur Picot et examinée par E. Normand dont voici les conclusions :

« L'étude histologique des coupes pratiquées sur le petit fragment remis est rendue très difficile, la plus grande partie des cellules tumorales ayant éclaté, leur noyau est illisible, il se présente sous la forme de bâtonnets enchevêtrés. Une des faces du fragment est occupée par le tissu tumoral qui est représenté par une gangue conjonctive assez densifiée, les éléments non détruits qui infiltrent cette gangue se rapprochent, *comme grosseur, de mononucléaires moyens.*

« Leur noyau, arrondi ou ovoïde, parfois bosselé, est assez fortement chromatophile ; ces noyaux présentent quelques mitoses désordonnées, le protoplasme de ces cellules n'est pas limitable. Des suffusions sanguines se sont produites, dilacérant, en plusieurs points, ces tissus.

« On trouve, sertis dans cette gangue, des restes de travées osseuses et de cartilage, infiltrés de poussières calcaires.

« Ce tissu tumoral est accolé à des faisceaux de fibres musculaires striées qu'il refoule et commence à infiltrer. Ces fibres musculaires sont normales.

« En résumé : formation donnant à penser à un sarcome à cellules rondes pouvant entrer dans le cadre des lymphoblastomes, mais l'altération du plus grand nombre des cellules formatives ne permet pas de l'affirmer. »

L'enfant est alors ramené en province; un traitement radiothérapique est institué mais la famille l'interrompt bientôt, au bout de quelques séances.

Une amélioration relative se manifeste pendant quelques se-

maines, puis la reprise des douleurs, la baisse progressive de l'état général alarment à nouveau la famille; elle eonsulte le doeteur Rœderer qui eonstate, en juillet 1937, la persistanee des tumeurs déjà observées en mars, l'augmentation très notable de l'adénopathie sous-maxillaire, l'apparition d'une hépatomégalie et d'une splénomégalie importantes et surtout une déchéanee profonde de l'état général. L'enfant, maintenant très pâle, et très amaigri, présente une température élevée, sans rémission, une eachexie profonde qui font porter un pronostie des plus graves à brève échéance.

La famille nous a, en effet, appris la mort de l'enfant, survenue en août 1937, dans un état de eachexie extrême.

Complications de la vaccination antirabique. Forme rare d'encéphalite à forme psychique et paralysie oculo-motrice. Évolution favorable.

Par M. Ch. Sarrouy (Alger).

M. P. Remlinger (1) signalait récemment, à l'Académie de Médecine, que le nombre des paralysies apparues pendant le traitement préventif de la rage, ou peu de temps après lui, s'est multiplié au cours de ces dernières années. Il n'y a pas lieu d'en être surpris, ajoute l'auteur, à l'époque de neurotropisme que nous vivons actuellement.

La lecture des observations permet de bien connaître les complications nerveuses du traitement antirabique : myélites dorsolombaires, névrites, paralysies ascendantes de type Landry et d'isoler, avec M. Gordon, une forme nouvelle, la méningoencéphalo-myélite diffuse du système nerveux central.

L'histoire de l'enfant, qui fait l'objet de la présentation actuelle, diffère sensiblement des cas publiés comme accident du traitement antirabique. C'est pourquoi nous nous permettons de la soumettre à la Société.

(1) P. Remlinger, *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*. Séance du 7 décembre 1937, t. **118**, p. 419.

OBSERVATION. — *E...* est une fillette, âgée de 10 ans, qui termine un traitement antirabique le 1er décembre 1937. Cette vaccination a d'ailleurs été administrée, suivant la technique habituelle, à la suite d'une morsure légère de la jambe par un chien qui n'a pu être placé en observation.

La série des 15 injections s'est effectuée sans incidents. Cependant, le jour de la dernière piqûre, l'enfant présente quelques prodromes, sous forme de malaise général, de céphalée, de courbature, auxquels d'ailleurs la famille ne prend pas garde. La température n'est pas notée.

Le lendemain et le surlendemain, 2 et 3 décembre, s'installe un état infectieux d'allure sévère avec nausées, vomissements, constipation et fièvre élevée à 40°.

Le 4 décembre, lorsque nous examinons cette malade pour la première fois, la température oscille aux environs de 38° et ce qui domine le tableau clinique, ce sont les signes psychiques, dont l'intensité a vivement alarmé la famille.

L'état mental est caractérisé par une alternance de dépression avec somnolence et de symptômes d'excitation avec délire. Ces phénomènes d'irritabilité psychique se manifestent, tout particulièrement, au moment où l'on veut examiner la malade ou encore lorsque ses parents se mettent en devoir de lui donner les soins prescrits. Ce sont alors des cris auxquels succède un mutisme complet, farouche. L'enfant est dans un tel état de défense que le fait de rechercher un réflexe, de palper le ventre, déclenche de véritables hurlements que les objurgations de la maman ou la gronderie du père ne parviennent pas à calmer. *E...* se tait lorsqu'on s'éloigne du lit ou si seulement on fait mine de ne plus s'occuper d'elle. Elle retombe alors dans l'immobilité et l'indifférence.

Ce sont là les seuls symptômes observés lors du premier examen. L'exploration neurologique notamment est négative : on ne trouve aucun signe méningé, aucune atteinte du faisceau pyramidal, ni des nerfs crâniens. Il n'y a pas eu de crises convulsives. Les réflexes pupillaires sont normaux à la lumière et à l'accommodation.

Par ailleurs, il n'y a à retenir qu'un léger état saburral des voies digestives avec constipation.

Le lendemain, 5 décembre, l'état mental de l'enfant est sensiblement le même, mais on observe dans la journée une parésie du moteur oculaire externe droit. La paralysie oculo-motrice s'accuse nettement dans le regard latéral à droite. L'enfant se plaint alors de diplopie, qu'elle a, d'ailleurs, signalée spontanément à l'infirmière qui la garde. Les réflexes pupillaires sont toujours normaux.

Le fond d'œil est normal. Il n'y a pas de nystagmus. Mais la photophobie est très accusée.

Toutes les autres paires crâniennes sont indemnes.

La ponction lombaire montre un L. C. R. avec légère hyperalbuminose et réaction lymphocytaire minime. La réaction de B.-W. est négative dans le L. C. R. et dans le sang.

Les jours suivants, la somnolence s'atténue, les troubles du caractère s'estompent; l'enfant ne se plaint plus spontanément de diplopie; la photophobie diminue progressivement. Il existe encore une parésie légère du moteur oculaire externe droit dans le regard extrême. La fièvre se rapproche sensiblement de la normale.

A partir du 9 décembre, la fillette est de nouveau douce et obéissante comme par le passé. Elle entre en convalescence.

Les prescriptions thérapeutiques ont été les suivantes : une injection intra-veineuse de salicylate de soude chaque jour à la dose de 0 gr. 50; grands bains chauds biquotidiens; quelques tonicardiaques au début.

Revue depuis, cette enfant est en parfaite santé.

Le diagnostic séméiologique de l'affection présentée par cette enfant est celui d'encéphalite aiguë à forme psychique accompagnée d'une ophtalmoplégie transitoire.

Les réactions mentales de l'enfant, au cours des diverses encéphalites aiguës, se font très souvent sous forme de modifications du caractère. Nous l'avons constaté ici; la fillette habituellement docile et bien élevée, affectueuse envers ses parents, est devenue tellement insupportable que l'examen médical s'est révélé à certains moments impossible, à tel point que la maman disait ne pas reconnaître sa fille.

A ces troubles du caractère et de l'affectivité, se sont ajoutées la photophobie et une ophtalmoplégie de courte durée, mais indiscutable, puisqu'il nous a été permis de la constater.

Le diagnostic étiologique mérite d'être un peu plus longuement discuté. La paralysie du moteur oculaire externe est souvent la conséquence d'une spécificité localisée; le noyau de la VIe paire est très sensible à la syphilis. Mais il est exceptionnel que cette atteinte quasiélective s'accompagne de phénomènes infectieux et mentaux, aussi bruyants que ceux que nous avons constatés;

les réactions sérologiques, les antécédents permettent encore d'éliminer cette hypothèse.

Il s'agit donc d'une encéphalite aiguë infectieuse. Quelle peut en être la nature ?

La névraxite épidémique doit, avant tout, être envisagée, mais, à notre connaissance, il n'y a pas à Alger d'épidémie actuelle de la maladie décrite par von Economo et Cruchet.

Il faut songer ensuite à toutes les maladies infectieuses, éruptives ou autres, puisque toutes, d'après Mlle M.-Th. Comby, sont susceptibles de donner des encéphalites ayant même expression clinique. Or, cette enfant n'a nullement été malade depuis plusieurs mois.

Par contre, au moment où les accidents ont débuté, elle terminait un traitement préventif contre la rage à l'Institut Pasteur d'Alger. Nous avons signalé le fait à M. le docteur Murat, chef du service antirabique, et nous le remercions ici des renseignements qu'il nous a aimablement communiqués. Nous rappellerons pour mémoire, que la vaccination est pratiquée, à Alger, avec des moelles desséchées, selon la méthode pastorienne, et conservées un temps variable en glycérine ordinaire. Or, à peu près en même temps et avec les mêmes moelles, il a été signalé à l'Institut Pasteur d'Alger, un accident paralytique, de type névritique et d'évolution rapidement favorable. C'est un point sur lequel insiste M. P. Remlinger, à qui nous avons communiqué notre observation et qui a bien voulu nous donner son opinion à ce sujet.

Il est donc logique de rapprocher les deux faits et nous avons ainsi quelques arguments pour rattacher l'encéphalite au traitement antirabique, de la considérer en somme comme une complication de ce traitement.

Mais il s'agit, il est vrai, d'une forme exceptionnelle des complications rapportées jusqu'ici. L'encéphalo-méningo-myélite, décrite par M. Gordon, est une affection diffuse du système nerveux central et comporte un pronostic très grave. Un cas de M. Morquio cependant, chez un enfant de douze ans, se serait terminé par la guérison.

Le problème pathogénique offre, selon M. Remlinger, de grandes difficultés d'interprétation et nous ne saurions l'aborder sans une extrême prudence. Le virus fixe peut, dans certains cas, être tenu pour responsable des accidents, mais il n'en est pas toujours ainsi et alors il est logique de penser, comme on l'a fait pour les maladies infectieuses, que la vaccination favoriserait l'action d'un virus neurotrope indépendant. A ce point de vue, M. P. Millischer de Beyrouth (1) a apporté récemment des données expérimentales nouvelles sur les accidents nerveux de la vaccination antirabique. Ces recherches, fort intéressantes, éclairent un autre aspect du problème. M. Millischer conclut que « la matière cérébrale d'animaux sains élabore, dès la mort, une substance toxique capable de produire des accidents paralytiques analogues à ceux que l'on observe après le traitement antirabique ».

Le meilleur procédé pour éviter les effets de cette substance toxique est la concentration des moelles en glycérine, dans laquelle elle diffuse « à peu près en totalité en quatre mois ». La durée du séjour en glycérine et la concentration joueraient donc un rôle très important.

Pour terminer, nous insisterons sur un dernier point : Quel est l'avenir de cette enfant ? La guérison est complète à l'heure actuelle, du moins en apparence. Mais en sera-t-il toujours ainsi? N'existe-t-il pas, chez elle, une fragilité mentale qui mérite d'être soulignée et qui engage à faire quelques réserves au point de vue du pronostic éloigné ?

Quoi qu'il en soit, il ne nous vient pas à l'esprit, en présentant cette observation, de diminuer la valeur de la vaccination antirabique, mais seulement de souligner la rareté d'un accident toujours possible et non encore signalé à notre connaissance.

Discussion : M. Hallé. — A propos de cette très belle observation de M. Sarrouy, je voudrais rappeler un fait déjà fort ancien dont j'ai été témoin, il y a exactement quarante ans.

(1) P. Millischer, *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.* Séance du 7 mai 1938, t. **128**, nº 15, p. 19.

Je crois avoir été peut-être le premier, ou un des premiers, à observer un des grands accidents de la vaccination antirabique. J'étais interne, à ce moment-là, chez Rendu, et le regretté Dr Pissavy était interne de M. Barth.

A cette époque, il y avait à l'hôpital Necker un garçon de laboratoire que beaucoup d'entre vous ont connu, et qu'un affreux noma de l'enfance avait défiguré. Un jour cet homme, en faisant l'autopsie d'un enragé, car, à ce moment-là, les enragés étaient encore soignés à l'hôpital Necker, dans le service de M. Barth — l'hôpital Pasteur n'était pas encore ouvert, — ce garçon de laboratoire se pique au doigt au moment où il détachait le pancréas. Il est soumis à la vaccination antirabique à l'Institut Pasteur. Le 6e ou le 7e jour, ce malheureux homme vient me voir, me disant : « Monsieur, je ne sens plus mes pieds... »

Quatre heures après, les deux pieds étaient complètement paralysés et commençaient à gonfler. Le soir, il avait des jambes énormes, il ne sentait plus ses cuisses; le lendemain cet homme était dans son lit, complètement fauché des deux membres inférieurs, et nous attendions sa fin, car cette paralysie ascendante aiguë montait d'heure en heure. Au bout de quarante-huit heures, il était paralysé jusqu'aux aisselles, la vessie était prise.

Ce malheureux, dont la mort paraissait proche, fut soigné par Rendu, par Barth et leurs internes, Pissavy et moi. Je dois dire que nous étions tous extrêmement émus de cette observation. Le diagnostic était fort délicat. C'était le tableau de la rage paralytique. Quel rôle jouait la vaccination ? C'était un angoissant problème. Cependant, vers le 10e ou le 12e jour, on vit progressivement la paralysie redescendre dans le sens inverse où elle était montée, et cet homme, qui a totalement guéri, a pu reprendre son service, au bout de 2 ou 3 mois. Pendant bien des années, il a pu faire son pénible métier de garçon d'amphithéâtre.

Cette observation fit naturellement un certain bruit. On ne connaissait pas alors les accidents de la vaccination antirabique.

Cependant, peu d'années après, il était publié un très beau mémoire d'un médecin roumain qui rapportait cinq ou six faits analogues, qui avaient été réunis un peu dans tous les pays.

Actuellement, ces accidents de la vaccination antirabique sont parfaitement connus. Il y a, à l'heure actuelle, une littérature importante sur ces faits-là. Ces accidents de la vaccination antirabique peuvent prendre, soit la forme de paralysie ascendante aiguë, soit celle d'une myélite transverse, soit même la forme d'encéphalite, et le cas de M. Sarrouy est extrêmement intéressant, car il nous montre que, chez cette enfant, il n'y a guère eu que des accidents psychiques tout à fait curieux. Chez cette enfant, alternaient des crises de mutisme absolu, dont elle semblait ne pouvoir sortir, ou bien des périodes d'une excitation formidable; elle apparaissait alors comme une folle.

Quand on a vu mourir des enragés, on ne peut pas ne pas rapprocher ces divers symptômes. Dans le cas de M. Sarrouy, est arrivé un fait extrêmement curieux : une paralysie du moteur oculaire, qui a duré quelques jours. L'atteinte d'un nerf a donc été certaine.

Tout a guéri; il n'en est pas moins à retenir, d'une part, l'existence de ces accidents et leur caractère très impressionnant quand ils ressemblent tant à certaines formes de la rage.

La roentgenthérapie des adénoïdites.

Par MM. Robert Clément, P. Gibert et E. Clénet.

Il est inutile d'insister ici sur la place extrêmement importante tenue dans la pathologie de l'enfance par l'infection et l'hypertrophie des formations lymphoïdes du cavum. Chez le nourrisson, la gêne de la succion et de la déglutition est parfois telle qu'elle entrave l'alimentation. Il suffit d'énumérer les complications oto-mastoïdiennes, évidentes ou latentes, les nombreuses variétés d'atteintes de l'arbre respiratoire allant de la laryngite striduleuse à la dilatation des bronches, les réactions ganglionnaires aiguës ou chroniques, les néphrites, les troubles digestifs variés, l'anémie et l'atteinte profonde de l'état général par ces infections prolongées, et la gêne respiratoire qui entrave le déve-

loppement du thorax et laisse souvent pour la vie une déformation de la mâchoire et du massif facial.

Trop souvent, les végétations adénoïdes hypertrophiées et enflammées posent pour le pédiatre des problèmes délicats à résoudre : notamment au cours des premiers mois de la vie, les poussées d'adénoïdite indéfiniment traînantes ou récidivantes, ou chez ces malheureux enfants qui, après 3 ou 4 interventions, gardent une infection perpétuelle du cavum résistant aux moyens de désinfection usuels. C'est ce qui nous a amenés à essayer la radiothérapie.

Nous avons attendu onze ans avant de publier nos résultats pour avoir suffisamment de recul et si nos observations ne sont pas plus nombreuses, c'est que nous avons strictement limité les indications de cette méthode aux cas résistant au traitement médical et où l'intervention chirurgicale semblait contre-indiquée.

Indications. — L'adénoïdectomie est parfois délicate, sinon impossible, en raison du *très jeune âge* du nourrisson. Beaucoup d'oto-rhino-laryngologistes préfèrent ne pas intervenir avant l'âge de 3 à 4 ans, à *fortiori* plus tôt et surtout au cours de la première année.

Dans d'autres cas, l'*infection perpétuelle du cavum* ne permet pas de trouver une période apyrétique propice et plutôt que d'intervenir en milieu infecté, ce qui est toujours dangereux, l'opération est indéfiniment différée.

L'ablation chirurgicale des végétations est contre-indiquée dans les *purpuras chroniques*, l'*hémophilie* et, d'une façon générale, dans les *états hémorragipares* ou chez les sujets qui ont tendance à saigner.

Chez les *tuberculeux*, l'adénoïdectomie est susceptible de provoquer une poussée évolutive; il vaut mieux s'abstenir toutes les fois que l'état ganglio-pulmonaire fait redouter la possibilité d'une exacerbation ou d'un réveil de l'infection tuberculeuse. Chez les enfants dont la cuti-réaction à la tuberculine est positive, il faut être prudent avant de conseiller l'intervention chirurgicale, d'autant plus que le sujet est plus jeune, et il est bon de

s'assurer par la radiographie qu'aucun processus évolutif n'est en cours.

La radiothérapie nous semble indiquée dans ces diverses circonstances, et d'une façon générale toutes les fois qu'il y a contre-indication à l'exérèse chirurgicale.

Elle est encore précieuse dans les cas d'*amygdalite pharyngée localisée, surtout péritubaire,* où l'acte chirurgical est impossible, et chez toute une série de malades déjà *opérés à plusieurs reprises,* dont les récidives perpétuelles sont embarrassantes pour le médecin et menacent plus ou moins profondément l'état général.

Dans ces divers cas, lorsqu'on a épuisé le bénéfice que l'on peut obtenir des vaporisations ou des lavages au sérum physiologique ou aux eaux sulfureuses naturelles, des désinfectants variés et de l'application locale des vaccins, lysats ou bactériophages, la rœntgenthérapie sera d'un secours utile pour décongestionner, atrophier et désinfecter les formations lymphoïdes du cavum hypertrophiées et infectées.

L'action des rayons X se fait très rapidement sentir, quelquefois dès la première séance, le plus souvent au cours de la deuxième semaine, c'est-à-dire après la troisième ou la quatrième séance.

Elle se manifeste d'abord par l'amélioration des signes fonctionnels. La déglutition devient possible, le ronflement et les bruits nasaux diminuent et disparaissent, même pendant le sommeil. Par contre, souvent, la bouche reste longtemps ouverte; c'est le symptôme le plus tardif à disparaître. Il résulte non seulement de la gêne fonctionnelle mais d'une habitude prise, et dès que l'enfant a acquis un certain âge, on n'obtient qu'il reste la bouche fermée qu'après rééducation.

Les sécrétions naso-pharyngées, muqueuses ou purulentes diminuent en même temps que la gêne fonctionnelle, la muqueuse est en général asséchée au bout d'une quinzaine de jours.

La température évolue parallèlement et la fièvre disparaît en même temps que les signes fonctionnels.

S'il y a des complications infectieuses du côté des oreilles ou

des ganglions, elles bénéficient de la radiothérapie et on aura avantage à les comprendre dans le champ d'irradiation.

Dans une de nos observations, l'adénoïdite se traduisait par des sécrétions sanguinolentes qui, dégluties, provoquaient des vomissements. Chez ce nourrisson de 5 mois, la radiothérapie a supprimé complètement et définitivement le ronflement, les sécrétions sanguinolentes et, du même coup, les vomissements brunâtres ou chocolat qu'il présentait depuis plus de 2 mois. La suppression de cette infection perpétuelle et de ces vomissements répétés a permis le rétablissement de l'état général et une augmentation de poids considérable.

Sur 14 enfants *au-dessous de 7 mois*, nous avons eu 2 échecs, 9 guérisons, 3 améliorations. L'une d'entre elles a achevé 1 mois après spontanément sa guérison qui se maintient 1 an après. Les résultats lointains sont, en général, bons. Dans la majorité des cas, l'atrophie de l'amygdale de Luschka est définitivement acquise. Sur ces 14 nourrissons, il y a eu 3 rechutes et on n'a jamais été obligé de pratiquer l'exérèse chirurgicale; dans 2 cas, une nouvelle radiothérapie a amené une complète guérison. Ces résultats se maintiennent depuis 4 à 8 ans.

Chez les enfants *entre 7 mois et 6 ans*, la radiothérapie a eu des résultats analogues, nous comptons 8 guérisons, 5 améliorations. Deux fois seulement, l'ablation chirurgicale a dû être pratiquée ultérieurement.

Un troisième groupe comprend les enfants, en général plus âgés de 3 ans 1/2 à 13 ans qui, ayant été *opérés une ou plusieurs fois*, conservaient, malgré ces opérations, malgré les nombreux et variés désinfectants, malgré la crénothérapie, une infection et une suppuration persistantes du cavum, entretenant dans quelques cas un écoulement otitique. Dans cette catégorie, sur 10 sujets, la radiothérapie a provoqué 6 guérisons, 3 améliorations. Il y eut 1 rechute. Les guérisons se maintiennent depuis 2 à 8 ans.

Très remarquable par exemple est l'observation d'une fillette de 11 ans, opérée des végétations à 6 ans, atteinte depuis 4 ans 1/2 d'une rhinite hypertrophique. Malgré des séjours à la Bourboule,

à Hendaye et à Berck, elle salissait, dit sa mère, 6 à 7 mouehoirs par jour et avait une odeur désagréable. Depuis la radiothérapie, en novembre 1937, elle respire la bouche fermée, son nez ne coule plus et l'odeur a disparu.

Il y a lieu de tenir grand compte, dans ces résultats, des tâtonnements auxquels a donné lieu la mise au point de la méthode Dans plusieurs cas, l'échec relatif ou total peut être imputé à une insuffisance des doses ou à l'interruption trop précoce du traitement.

Tels que, ces résultats sont très eneourageants et eette méthode paraît susceptible de rendre de grands serviees.

Nous avons été extrêmement prudents, d'aucuns diront pusillanimes, surtout au début : nous tenions avant tout à ne faire aucun mal.

Avec la technique employée, il n'y a eu aucun aceident, ni immédiat, ni à distance. Chez plusieurs de nos sujets, l'application des rayons X remonte à 11 ans, nous disposons done d'un recul suffisant. La rœntgenthérapie n'a modifié en rien le développement des points d'ossification du maxillaire inférieur et n'a même pas altéré le duvet de la peau au niveau des portes d'entrée. Un enfant présenta des vomissements après la première séance : on diminua la dose et les autres séanees furent bien supportées.

L'efficacité et l'innocuité de ce traitement reposent d'ailleurs, outre nos résultats, sur des travaux expérimentaux et cliniques déjà nombreux, ayant porté sur la radiothérapie des amygdales palatines. Car nous pensons avoir été les premiers à pratiquer la radiothérapie des végétations adénoïdes hypertrophiées et enflammées. Ces recherehes sont exposées dans la Thèse de l'un d'entre nous (1). Nous ne ferons que signaler les remarquables expériences de Heineké, en 1904, les essais de traitement de Murphy, Witherbie, Craig, Hussy et Sturn; Nogier, Piga, Frexinet, Lanée, Barow Harold, Maeeready, Watkings, Wisley.

Nistrom donne 85 p. 100 de guérisons totales; Schultze, 90 p. 100

(1) E. Clénet (*Thèse de Paris*, 1937, F. Cario, édit.).

de guérisons sur 189 cas; Swartz, dans 80 à 90 p. 100 des cas, obtient une réduction de l'hypertrophie et de l'inflammation; Windholtz donne 77 p. 100 de cas favorables sur 51 cas; Torres Carreras et B. Sola ont eu 90 p. 100 de guérisons durables sur 162 cas.

Gambrelin a, dans une série de recherches, étudié les modifications de la formule sanguine et les transformations anatomo-pathologiques de l'amygdale sous l'influence de la rœntgenthérapie.

Ces divers travaux ont montré que les rayons X ont une action directe locale qui se traduit par la mort de quelques cellules lymphoïdes et par une réduction de l'engorgement proportionnelle à la répétition des séances et à la dose administrée ainsi qu'un effet antiinfectieux.

Avec les doses utilisées, les éléments figurés du sang sont peu atteints et reviennent rapidement à la normale.

On trouvera dans la Thèse de Clénet d'intéressantes précisions sur le mode d'action des rayons X sur les végétations adénoïdes hypertrophiées et infectées, suivant les doses, le filtrage, les portes d'entrée, la durée des séances, leur répétition, etc. Dans tous les cas que nous rapportons, on n'a employé que des doses très faibles et l'on est resté très loin de la dose de radio-épidermite qui est aussi la dose dangereuse pour les cellules osseuses en voie de croissance. Dans la majorité des cas, une dose de 300 R. par champ et 2 ou 3 séances donnent des résultats thérapeutiques suffisants. Cependant les derniers enfants traités l'ont été avec des doses plus fortes : 3 séances de 500 R par 3 portes d'entrée, le total ne dépassant jamais dans nos observations le 1/5 ou le 1/4 de la dose de radio-épidermite par champ. On a toujours employé des filtres d'au moins 1/2 millimètre de cuivre et 1 à 2 mm d'aluminium.

Avec ces indications limitées : les cas où l'acte chirurgical est contre-indiqué ou délicat, la rœntgenthérapie des végétations adénoïdes hypertrophiées et infectées rendra souvent de précieux services et améliorera quelques états pathologiques du nourrisson.

Discussion : M. Germain Blechmann. — Partisan depuis toujours de l'intervention chez les très jeunes enfants, nous nous souvenions que notre maître Marfan, privé de tout secours d'O.-R.-L. pendant la guerre, avait appris à se servir de la pince de Lubet-Barbon et enlevait lui-même les adénoïdes.

Je suis resté sous l'impression de cette facilité et de cette innocuité jusqu'à il y a quelques semaines. Un nourrisson de 14 mois, observé par Mme Lucile Ménard et par nous-même, sujet à des poussées perpétuelles d'adénoïdite avec fièvre très élevée, devait être opéré par un spécialiste qui avait demandé l'ablation des amygdales et des végétations, durant une période d'accalmie. Nous nous opposons à l'opération sur les amygdales; les adénoïdes sont curettées très simplement, sans *aucune anesthésie* et sans perte de sang appréciable. Quelques heures après, apparaît le syndrome pâleur-hyperthermie et la mort survient moins de 30 heures après l'intervention, malgré tous les efforts.

Il n'est donc pas sans risques d'opérer des végétations un enfant même âgé de plus d'un an, même sans anesthésie.

D'autre part, je voudrais savoir ce que pensent les laryngologistes de la méthode radiothérapique.

M. Robert Clément. — Je suis tout à fait d'accord avec mon ami Marquézy et je crois qu'il n'y a pas grand inconvénient à enlever les végétations de bonne heure chez le nourrisson. J'ai fait opérer des enfants extrêmement jeunes, notamment un de trois semaines. Mais les oto-rhino-laryngologistes ont une répugnance pour l'intervention précoce et celle-ci doit bien être basée sur quelque chose. D'autre part, la radiothérapie est très facile et inoffensive et lorsque les végétations sont infectées, lorsqu'elles saignent, lorsque l'enfant a de la fièvre, elle présente sur l'adénoïdectomie de très gros avantages.

Pour répondre à Blechmann, je puis dire que si nombre de spécialistes ignorent la méthode ou n'en ont pas l'expérience, quelques-uns ont été frappés de ses beaux résultats. Les cas sont relativement nombreux où l'ablation chirurgicale est contre-indiquée ou offre des difficultés ou des dangers. Chez les malades

qui ont déjà subi plusieurs interventions et qui gardent une suppuration abondante du cavum malgré les soins prolongés et méticuleux, la radiothérapie est précieuse car on est bien désarmé devant ces infections chroniques, qui sont une menace perpétuelle pour les oreilles et les voies respiratoires. Au Congrès de 1937, de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, J.-M. Le Mée et P. Bernard ont rapporté les bons résultats obtenus par la rœntgenthérapie « à minima » de 93 sujets atteints d'oto-mastoïdite. Dans le cas où l'on discute entre réaction mastoïdienne et mastoïdite vraie, l'application de rayons X a permis souvent d'éviter l'intervention sur la mastoïde.

M. Georges Schreiber. — Certains auteurs appréhendent de traiter les angiomes du segment céphalique des jeunes enfants au moyen d'applications de radium par crainte de répercussions possibles sur le développement des centres nerveux. De semblables inconvénients ne sont-ils pas à envisager avec la rœntgenthérapie des adénoïdites pour les tout petits ?

Septicémie primitive à bacilles de Pfeiffer chez un nourrisson de 4 mois.

Par MM. R. Poinso, J.-E. Paillas et H. Monges (Marseille).

Les observations de septicémie primitive à bacilles de Pfeiffer sont suffisamment rares pour que nous ayons cru digne d'intérêt d'ajouter à celles qui ont été publiées l'histoire d'un bébé de quatre mois, qui illustre à la fois les localisations électives de cette septicémie et son redoutable pronostic.

Lucienne F..., née le 11 décembre 1937, entre à l'hôpital de la Conception, le 4 mars 1938, pour arthrite du coude gauche.

L'enfant née à terme — grossesse gémellaire — (l'autre enfant est une fille en bonne santé), pesait 2 kgr. 800 à la naissance. Elle n'a présenté jusqu'ici aucune affection morbide, mais pèse actuellement seulement 3 kgr. 600. La mère, hérédo-spécifique certaine (perforation du voile du palais, dents avec érosion des

cupsides), a eu deux avortements avant la naissance de l'enfant.

Le début de l'affection remonte aux premiers jours de mars. La mère a constaté que l'enfant remuait le bras gauche avec difficulté. Le coude était nettement tuméfié. La température n'a pas été prise à cette date.

Nous n'avons pu recueillir d'autres renseignements sur le début exact et, en particulier, nous n'avons pas su s'il existait alors des signes pharyngés ou laryngés, si fréquemment initiaux. L'intellect obtus de la mère de l'enfant ne nous a pas permis de préciser ces détails.

Le 4 mars, l'enfant est hospitalisée dans le service de chirurgie du professeur agrégé Carcassonne. La température est à 38°. On constate une arthrite purulente du coude gauche. L'articulation est empâtée, douloureuse; les mouvements sont très limités et la ponction ramène du pus dans lequel un examen bactériologique révèle la présence de bacilles de Pfeiffer. L'examen somatique par ailleurs est négatif.

Les jours suivants, la température se maintient entre 38° et 39°; il semble y avoir une nette amélioration du point de vue articulaire, mais le 9 mars, devant l'apparition de signes pulmonaires, l'enfant passe dans notre service.

Ce jour-là, nous trouvons une enfant qui n'est ni cyanotique, ni dyspnéique, mais la percussion révèle une importante matité de tout le poumon droit; à l'auscultation, on entend à ce niveau de nombreux râles bulleux sans souffle. La radiographie confirme l'existence d'un foyer du sommet droit.

Le coude gauche est toujours empâté et ses mouvements sont très limités.

On ne constate aucun autre symptôme. La gorge est tout à fait normale. Le cœur est régulier, bien frappé. La rate n'est pas perçue, le foie ne déborde pas le rebord costal. Il n'y a aucun symptôme méningé.

Nous prescrivons 1 gr. de septazine par jour et une injection quotidienne d'huile camphrée.

Le 11 mars, la température est à 39°,5. Une otite gauche nécessite une paracentèse. Le 12 mars, la température s'abaisse à 37°,5 et, du 13 au 22, elle oscille autour de 37°. Les signes pulmonaires, sans disparaître, s'atténuent notablement. Les signes articulaires régressent; une ponction, d'ailleurs, se montre blanche. L'enfant augmente de poids et passe de 3 kgr. 600 à 3 kgr. 710.

Le 23, la température s'élève à nouveau à 39° : le coude gauche est empâté et douloureux. On pratique une paracentèse de l'oreille droite qui ramène du pus.



Le 24, même température. On note l'apparition de gêne à la déglutition avec une dyspnée importante qui donne l'impression d'être naso-pharyngée. Nous faisons pratiquer un examen oto-rhino-laryngologique qui *décèle une très nette infiltration de l'arrière-nez; les amygdales et la luette sont très œdématiées.* Il n'y a pas d'adénopathie satellite. Une hémoculture montre la présence dans le sang de bacilles de Pfeiffer.

Du 24 mars au 1er avril, la température continue à osciller autour de 39°. Les signes rhino-pharyngés persistent identiques. La poussée articulaire régresse à nouveau et l'articulation paraît redevenir normale. Par contre, les signes pulmonaires sont toujours marqués à droite; et à gauche, on constate l'apparition d'un nouveau foyer, le 30 mars. Il n'y a toujours aucun signe méningé. On enregistre une perte de poids rapide, et l'enfant succombe le 1er avril, dans le tableau de l'asphyxie, où se mêlent les éléments rhino-pharyngés et pulmonaires.

Examens de laboratoire. — 1° *Examen du liquide séro-purulent articulaire*, prélevé par ponction le 11 mars 1938. Docteur Ciaudo.

Bactériologie. — Examen direct; coloration de Gram; nombreux bacilles très petits, cocciformes, avec quelques formes filamenteuses, à Gram négatif, fixant mal la fuchsine.

Culture. — Gélose ordinaire : après 24 heures, la gélose ensemencée très largement et qui a été tenue couchée un certain temps montre par prélèvement au microscope une culture abondante des germes ci-dessus, dont les formes filamenteuses se sont multipliées; cette culture est repiquée sur gélose ordinaire sans succès et sur gélose au sang de lapin, où l'on peut constater le lendemain une culture abondante en colonies confluentes, culture que l'examen microscopique montre pure d'autres germes.

Conclusion. — Bacille de Pfeiffer (*Hemophilus influenzæ*);

2° *Hémoculture* pratiquée le 24 mars, à la température de 38°,5 (docteur Ciaudo).

Prélèvement. — Ponction du sinus crânien longitudinal.

Ensemencement. — 10 cmc. de sang environ sont recueillis sur citrate de soude, transportés au laboratoire où ils sont ensemencés dans une boite de Roux contenant de la gélose; la boîte couchée est mise à l'étuve, puis relevée progressivement en 3 heures (méthode de Costa et Boyer).

Après 24 heures, on constate la présence d'une culture abondante d'un cocco-bacille présentant les mêmes caractères que celui isolé du liquide articulaire.

Conclusion. — Bacille de Pfeiffer.

Radiographies. — L'examen radiographique du eoude gauehe, pratiqué le 23 mars 1938, montre un aspeet flou des eontours osseux, avee légère altération de la eavité sigmoïde du cubitus.

Sur un eliehé pulmonaire, pris le 12 mars, on voit une image de condensation du lobe supérieur droit qui s'étend le long du médiastin vers le diaphragme. A gauehe, existe une image de condensation au sommet mais moins accentuée qu'à droite.

Autopsie et examens histologiques. — L'autopsie est pratiquée 24 heures après la mort. Les deux poumons sont congestionnés dans leur ensemble, avee prédominanee à la base droite. Il n'y a pas d'épanchement pleural. A noter l'absence de tout foyer de broncho-pneumonie; il s'agit d'une congestion pulmonaire simple.

Le cœur est normal. Pas de périeardite.

Le foie est augmenté de volume. L'examen histologique révèle quelques foyers de néerose insulaire et de petites plages infaretoïdes, mais dans l'ensemble les travées de Remaek sont bien conservées.

La rate est de dimension normale. Microseopiquement, on note une importante eongestion de la pulpe rouge avee réaetion myéloïde. Les follieules de Malpighi réduits de volume présentent un centre elair hémorragique, distendu, qui refoule à la périphérie la couronne lymphoïde.

Les reins sont eongestionnés, avee peu de lésions glomérulaires mais avee eytolyse des *tubuli contorti.* Les surrénales offrent d'abondantes hémorragies de la médullaire qui, par ailleurs, est nécrotique. La eorticale est relativement respectée.

Les méninges sont indemnes et l'encéphale ne paraît pas macroscopiquement altéré.

Cette observation rentre dans le cadre très précis des septicémies primitives à bacilles de Pfeiffer, telles qu'elles ont été décrites par Lemierre, A. Meyer et R. Laplane (*Annales de Médecine*, nº 2, février 1936). Les signes de début, fréquemment pharyngolaryngés, ont été ici marqués par de la fièvre et une arthrite suppurée du coude gauche, dans le pus de laquelle a été isolé le bacille de Pfeiffer. L'évolution s'est ensuite déroulée avec un cortège fébrile modérément marqué; des signes pulmonaires ont fait leur apparition (congestion pulmonaire simple, ainsi qu'en témoigne le protocole nécropsique). Ces signes ont présenté, comme il est classique, de grandes variations, non dans leur carac-

tère, mais dans leur atténuation et leur recrudescence. Il y a eu, en effet, une phase apyrétique pendant laquelle les râles bulleux qui traduisaient cette congestion n'ont presque plus été perçus. Ils ont été, de nouveau, nombreux dans la dernière semaine de la vie. Nous n'avons pas noté de souffle très aigu, piaulant, comme l'indiquent Lemierre et ses collaborateurs dans leur mémoire précité.

Nous n'avons pas non plus relevé d'éruption cutanée ni de méningite, ni d'endocardite. Par contre, les manifestations rhino-pharyngées, si représentatives du « génie pfeifférien », ont été très intenses, mais, et c'est l'originalité de notre observation, elles n'ont pas été précoces comme il est de règle. C'est, en effet, dans la dernière semaine de la septicémie, au moment où l'hémoculture s'est avérée positive, que nous avons constaté chez notre malade un coryza purulent compliqué d'otite, avec ronflement nasal accentué. L'examen oto-rhino-laryngologique (docteur Carréga) a montré une très nette infiltration de l'arrière-nez avec œdème des amygdales et de la luette, sans membranes ou ulcérations comme cela a parfois été observé. Cette localisation tardive est exceptionnelle; elle a une grande valeur diagnostique cependant, car jointe à l'arthrite suppurée et aux signes pulmonaires, elle permet d'affirmer qu'il s'est bien agi d'une septicémie primitive. La culture du pus et l'hémoculture ont révélé toutes deux la présence *abondante* du bacille de Pfeiffer.

Cette septicémie a duré un mois (forme subaiguë) et s'est terminée par la mort (une survie sur 10, Lemierre et ses collaborateurs). Les lésions diffuses des viscères (foie, rate, reins, surrénales, poumons) expliquent bien dans ce cas l'impuissance d'une thérapeutique purement antiinfectieuse et toni-cardiaque, puisque nous ne possédons pas encore de méthode spécifique.

Notre observation est donc analogue à celles qui sont déjà connues. Le seul point particulier qui la caractérise, et sur lequel nous avons insisté, consiste dans l'apparition tardive des manifestations pharyngées, dont l'importance mérite à nouveau d'être soulignée.

Ictère congénital par malformation des voies biliaires.

Par MM. R.-A. Marquézy, P. Rambert et Mlle Gauthier-Villars.

Les observations d'ictère chronique par malformation congénitale des voies biliaires sont assez exceptionnelles pour que nous nous croyons autorisés à en rapporter un nouveau cas (1) :

Observation. — *Pierre D...*, âgé de 5 mois, est hospitalisé au pavillon Bouchard le 19 décembre, en raison d'une fièvre à 40° survenue au cours d'un ictère chronique.

Né à terme, bien constitué, pesant 3 kgr. 250, il est le deuxième enfant de parents sans antécédents pathologiques notables, le premier enfant a succombé en bas âge à la suite d'une broncho-pneumonie.

Dès le 2e jour de la naissance, la teinte ictérique retient l'attention, d'abord légère, elle s'accentue progressivement pour devenir jaune verdâtre. D'après les déclarations de la mère, le méconium aurait été noirâtre, et les selles habituellement blanches aurait été légèrement teintées de façon transitoire.

Malgré cet ictère, la croissance a été normale et régulière, sans troubles digestifs.

A l'examen, on est frappé par la *conservation de l'état général.* N'étaient la *teinte verdâtre des téguments* et un *développement excessif de l'abdomen*, l'enfant semblerait absolument normal. La peau conserve son turgor, il n'y a pas d'amaigrissement, la pression décèle un très léger œdème des membres inférieurs. Son poids est de 6 kgr. 230.

A la palpation, on perçoit un *foie volumineux* dont le bord inférieur atteint l'ombilic, sa surface est lisse, de consistance dure, son bord supérieur dans le 4e espace. La rate n'est pas palpable; il n'y a pas de circulation collatérale, ni d'ascite décelable. Pas d'hémorragies ni de purpura.

L'examen des urines montre l'absence d'albumine et de cylindres. Peu abondantes, elles sont fortement colorées, contiennent des pigments en abondance, mais la réaction de Hay est négative. *Dans*

(1) On trouvera la bibliographie dans l'excellente Thèse de J.-J. Gillon, Paris, 1935, *Des malformations congénitales des voies biliaires avec ictère chez les nourrissons.*

le sang, la cholémie est de 1/1.200, mais la cholalémie est indosable par le procédé de Chabrol et Charonnat. Il y a donc dissociation complète entre les pigments et les sels.

Les matières fécales sont blanches, sans stercobiline décelable.

Il n'y a pas de stigmates d'hérédo-syphilis, ni de malformation congénitale. Le B.-W. pratiqué dans le sang de l'enfant et des parents est négatif.

Un traitement antisyphilitique, pratiqué en ville, avait été sans action.

Par ailleurs, la fièvre atteint 40°, et durant le séjour du malade à l'hôpital oscille entre 39°,5 et 40°, aucun foyer infectieux ne peut être décelé, et l'enfant succombe le 13 décembre, présentant dans les dernières heures de la dyspnée et quelques râles crépitants fins aux deux bases.

Autopsie. — Tous les organes sont colorés en jaune-vert par la bile. Le *foie* est volumineux, pesant 260 gr., sa coloration est vert foncé à la coupe, sa surface est nettement granuleuse, verruqueuse formant de petites saillies, sa consistance est très dure.

La partie supérieure du foie n'est pas adhérente au diaphragme, la partie inférieure présente quelques tractus inflammatoires reliant le lobe gauche ou lobe droit ; *la vésicule biliaire* est en position normale, mais petite et rétractée, le canal cystique s'abouche directement dans l'ampoule de Vater. La vésicule contient une petite quantité de liquide clair visqueux.

Une dissection minutieuse montre que les deux canaux hépatiques, à la sortie du foie, se réunissent pour former une ampoule kystique, plaquée sous le foie. A l'ouverture : une petite quantité de bile, mais on ne voit aucun orifice et il est impossible de mettre en évidence un canal hépatique principal, ni aucun tractus fibreux unissant cette ampoule à la voie biliaire accessoire ou à l'ampoule de Vater.

Dans le petit épiploon, tractus fibreux reliant le hile au duodénum, au niveau du hile quelques *ganglions tuméfiés.*

La *rate,* très adhérente à l'épiploon, pèse 55 gr.

Les reins sont multilobés; rein gauche 90 gr., rein droit 80 gr.

Les *poumons* sont violacés, les parties inférieures splénisées ; à la coupe, il coule du sang; les parties supérieures œdématiées. Pas de noyaux broncho-pneumoniques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Foie. — La sclérose y est si intense qu'il est difficile de retrouver la disposition habituelle du lobule hépatique car les veines

sus-hépatiques et les espaces portes sont également noyés dans un tissu fibreux dense. Celui-ci forme de larges plages homogènes, qui, à leur périphérie, émettent de fins prolongements s'insinuant entre les cellules hépatiques.

Ce tissu de sclérose contient, en premier lieu, des éléments vasculaires qui conservent des parois normales : il n'y a de modifications de ces parois ni au niveau des veines portes, ni au niveau des artères hépatiques, ni au niveau de la veine centro-lobulaire.

Le nombre des canalicules biliaires est très élevé : tous de très petit diamètre, ils s'éparpillent en tous sens, soit isolément, soit par petits groupes, et se montrent souvent vides; dans ce cas, leur épithélium est bien conservé, peut-être plus épais que sur un canalicule biliaire normal; dans d'autres cas, leur lumière est occupée par un véritable nodule pigmentaire compact, enserrant les cellules bordantes desquamées. On ne voit pas d'amas pigmentaires en dehors de ces cavités canaliculaires.

Il existe, de plus, *une infiltration très importante de cellules rondes*, disposées sans aucune systématisation dans toutes les zones scléreuses; elles ne sont pas plus nombreuses au voisinage de la capsule de Glisson qui est épaissie elle aussi par la sclérose.

Les cellules hépatiques sont remarquablement peu modifiés ; toute stéatose, toute lésion dégénérative y font défaut ; si leur espacement est plus grand que sur un foie normal, c'est du fait de la stase sanguine qui est assez marquée, et par suite de la pénétration des travées scléreuses entre elles dans les points où elles avoisinent les plages fibreuses.

Il s'agit, en somme, d'une *sclérose du foie, avec multiplication considérable du nombre des canalicules biliaires qui sont tous de petit calibre, parfois oblitérés par le pigment qui y est contenu.*

Rate. Normale.

Poumon. Stase sanguine légère sans lésions inflammatoires, sans sclérose.

En résumé, il s'agit d'un cas typique d'ictère chronique par rétention dû à une malformation congénitale de la voie biliaire principale.

Quelques points méritent d'être relevés :

Comme dans presque toutes les observations, il est impossible de mettre en évidence des notions étiologiques précises. Les parents ne présentaient aucun antécédent digne d'être retenu, et rien ici ne permet d'incriminer la syphilis. L'histoire clinique

et les réactions sérologiques font rejeter entièrement cette hypothèse.

Du point de vue clinique, cette observation est tout à fait caractéristique, calquée sur celles antérieurement publiées, l'ictère est apparu dès le 2e jour; c'est un ictère par rétention biliaire typique : ictère progressif avec décoloration des selles, et présence dans les urines de pigments biliaires. La tolérance parfaite de cette lésion pendant 5 mois, sans trouble digestif, sans retentissement sur la croissance, sans hémorragie mérite d'être soulignée. On sait, en effet, qu'il est assez exceptionnel de voir l'évolution dépasser le 4e mois.

Du point de vue anatomique, les lésions hépatiques de cirrhose biliaire sont typiques, tant macroscopiques qu'histologiques. Un seul point mérite d'être retenu, c'est l'importance relative de l'inflammation péri-hépatique et épiploïque et l'atteinte inflammatoire des ganglions bilaires.

Enfin, l'étude sanguine nous a permis de mettre en évidence une dissociation complète entre la bilirubinémie et la cholalémie. Le taux particulièrement élevé de la bilirubine était de 1/1.200 au lieu de 1/20.000, tandis qu'il était impossible de déceler les sels biliaires par la méthode de Chabrol et Charonnat. Cette absence totale des sels biliaires, dans le sang et dans l'urine, n'a pas encore été signalée au cours de l'ictère chronique chez le nourrisson. Cette constatation, d'ailleurs bien connue dans les ictères par rétention chez l'adulte pourrait, chez le nourrisson, servir d'élément de différenciation dans les cas difficiles.

Épanchement chyleux de la plèvre chez un enfant de deux ans.

Par MM. Paul Giraud, Poinso, Salmon et Mockers (de Marseille).

Les épanchements chyleux de la plèvre sont relativement rares à tout âge, mais surtout dans l'enfance. D'autre part, leur pathogénie est souvent obscure et prête à discussion. Pour

ces deux raisons, il nous a paru utile de vous rapporter l'observation suivante :

Mont... Claude, 27 mois, est amené à notre consultation le 8 mars 1938. Son médecin nous l'adresse parce qu'il présente une fièvre irrégulière avec maxima aux environs de 39° depuis un mois.

Cet enfant avait eu, le 2 janvier, une rougeole assez intense mais évoluant sans incident en une dizaine de jours. Puis, après 17 jours d'apyrexie, sont survenus les accidents actuels.

Dans son passé, on relève des rhumes fréquents l'hiver mais aucune maladie importante. La mère est en bonne santé, elle a eu un autre enfant bien portant. Le père est mort tuberculeux.

A l'examen. — Enfant amaigri paraissant légèrement dyspnéique, température oscillant entre 38° et 39°.

Appareil respiratoire. — On note à la base gauche une matité franche remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Obscurité respiratoire à ce niveau. Râles sous-crépitants à la partie supérieure du poumon gauche et à la base droite.

En avant, aucun signe net n'est perceptible à l'auscultation. Matité à la base gauche.

Cœur. — La pointe n'est pas perceptible à la palpation, le maximum des bruits est au niveau de la base de l'appendice xyphoïde.

L'abdomen est volumineux.

Le foie déborde nettement le rebord costal de un à deux travers de doigt.

La rate n'est pas perceptible à la palpation.

Système nerveux. — Réflexes des membres inférieurs normaux; pupilles égales, régulières, contractiles. Pas de signes méningés. Dentition normale. Présence de petits ganglions (petits pois) dans tous les territoires superficiels.

Divers examens sont alors pratiqués.

Une radiographie du thorax (docteur Astier) montre une image d'épanchement pleural de la grande cavité à gauche. Le liquide est abondant, son niveau supérieur se projette sur la paroi costale postérieure au niveau de la 6e côte.

Présence d'une ombre ovalaire paramédiastinale droite débordant largement dans la région sous-claviculaire; forte probabilité d'adénopathie latéro-trachéale.

Présence d'une ligne opaque très épaisse barrant transversalement l'hémi-thorax droit : scissurite.

Une ponction exploratrice suivie de l'évacuation de 300 gr. de liquide permet de faire les constatations suivantes (9 mars) :

Liquide lactescent crémeux ne sédimentant pas par le repos même prolongé plusieurs jours. Ne coagule pas.

Cytologie. — Présence de lymphocytes, de *lymphoblastes* et de macrophages en très grande abondance.

Bactériologie : Pas de germes à l'examen direct.

Culture sur milieu de Lœwenstein stérile.

Chimie : protéines totales 90 gr.; lipides totaux 35 gr. (lipides totaux du sérum sanguin normal 5 à 10 gr.); cholestérol, 1 gr. 50.

Cuti-réaction positive.

Formule sanguine :

Hématies	4.480.000
Leucocytes	10.000
Poly neutro.	56
Polyéosino	7
Monocytes.	1
Lymphocytes	32
Cellules indifférenciées	2
Métamyélocytes	2

Cette première évacuation est suivie d'un soulagement de la dyspnée et d'une amélioration de l'état général. La fièvre persiste mais plus légère (37 à 38°,5). Le liquide reste cependant abondant cliniquement et à l'examen radiologique.

Une seconde ponction est pratiquée le 15 mars et une troisième le 22 mars, évacuant une égale quantité de liquide d'aspect identique et présentant les mêmes caractéristiques à l'analyse. Le liquide de la dernière ponction était cependant légèrement rosé.

Le 25 mars, on note encore de la matité à la base gauche avec hyper-sonorité au sommet en arrière et en avant.

Quelques râles humides et souffle de timbre doux à la base gauche. La pointe du cœur est perceptible sur la ligne mamelonnaire à gauche.

Les jours suivants, les signes d'auscultation s'estompent rapidement, l'état général s'améliore progressivement, la température revient à la normale et l'enfant sort cliniquement guéri le 6 avril 1938. Une radiographie de contrôle, faite le 2 avril, avait montré la disparition totale de l'épanchement à gauche, la persistance de l'image scissurale à droite ainsi que la régression notable de l'image ganglionnaire paratrachéale droite.

En résumé. — Chez un enfant contaminé par le bacille de Koch et présentant une évolution ganglionnaire et scissurale

après une rougeole, nous avons retiré de la plèvre gauche un liquide d'aspect lactescent, ne se sédimentant pas et contenant un taux élevé de graisses (35 grammes pour 1.000), des leucocytes mononucléés intacts et aucun germe décelable à l'examen direct ou en culture.

S'agit-il d'un chylothorax ou d'une pleurésie chyliforme ?

Classiquement, le *chylothorax* ou épanchement mécanique de chyle dans la plèvre par effraction des voies lymphatiques (canal thoracique le plus souvent) reconnaît pour cause soit un traumatisme, soit une compression médiastinale, soit la filariose.

Le liquide est de teinte rosée, il pourrait coaguler (caractère inconstant); il contient du sucre, des peptones, de la graisse à un taux élevé (30 à 40 et même 70 gr. par litre). Il contient des cellules mononucléées : lymphocytes et macrophages.

La pleurésie chyliforme, au contraire, n'aurait de commun avec le chyle que son aspect physique. Il résulterait de la transformation sur place d'un épanchement vieilli tuberculeux, cancéreux ou purulent banal. Il se produirait une sorte de dégénérescence graisseuse des leucocytes (pathogénie bien difficile à soutenir intégralement).

Le liquide dans ce cas ne coagule pas, ne contient ni sucre ni peptone; il contient des graisses en quantité modérée (20 à 38 gr. par litre).

Quant aux cellules, elles sont variées et l'on peut trouver des polynucléaires plus ou moins altérés ou chargés de graisse.

Dans tous les cas, ces liquides sont généralement aseptiques.

Il semblerait donc facile, en présence de différences aussi tranchées, de classer immédiatement chaque cas dans le cadre qui lui convient.

Si l'on réfléchit cependant au caractère discutable de chacun des signes différentiels; si, d'autre part, on pense à l'incertitude pathogénique qui règne sur cette question, on comprend facilement qu'en pratique, les cas franchement traumatiques mis à part, la discussion soit toujours possible et que, à peu près dans toutes les observations publiées, les auteurs aient hésité à adopter un diagnostic de façon formelle.

Il en était ainsi en partieulier dans les eas de Janet, Mlle Bocquer et Mme Laquerrière (*Soc. de Péd.*, novembre 1936) et de M. Lesné, Clément, et Héraux (*Soc. de Péd.*, 5 juillet 1927).

On ne peut s'empêeher de penser que tous les épanehements laetescents doivent reeonnaître, à leur origine, une effraction des voies lymphatiques dans la plèvre.

Suivant l'importanee de eette effraction et suivant l'importanee aussi des réaetions pleurales antérieures ou eonsécutives on aurait des variations eliniques très diverses.

Notre eas est bien démonstratif à ce point de vue. L'épanchement a été rapidement eonstitué et a disparu après quelques ponetions. Il était nettement laeteseent, abondant et éveillant l'idée d'un liquidc lymphatique. La teneur en graisse était moyenne, il ne eoagulait pas. La eytologie à prédominance de mononueléaires. Il ne eontenait aueun germe à l'examen direct et en eulture.

Son étiologie tuberculeuse probable nous orientait vers une pleurésie ehyliforme, mais on pouvait aussi penser que la volumineuse adénopathie médiastinale visible sur la radiographie avait pu agir eomme agent de eompression du eanal thoracique et favoriser l'effraetion de ee eonduit dans la eavité pleurale.

Nous avons done adopté prudemment le diagnostie d'épanchement ehyleux de la plèvre pensant qu'il y avait à la fois un élément méeanique par compression et un élément inflammatoire tubereuleux, la plèvre gauehe ayant réagi aussi bien que la plèvre droite dont l'inflammation se traduisait à l'écran par une ligne seissurale partieulièrement nette.

Nourrisson de sept mois, atteint d'une tuméfaction isolée du maxillaire inférieur, guéri par un traitement mercuriel.

Par MM. Charles Ruppe et Georges Sée.

Rares sont les tuméfaetions mandibulaires dans le premier âge et elles présentent toujours un diagnostic étiologique diffi-

cile. L'observation suivante soulève, en outre, le problème si controversé de la syphilis occulte.

L'enfant *V. G...* est un superbe nourrisson de 7 mois, que l'on nous amène pour une tuméfaction de la joue droite.

Celle-ci est, dans son ensemble, légèrement augmentée de volume, mais les téguments ne sont pas modifiés dans leur coloration, leur consistance et leur mobilité sur les plans profonds. Cette tuméfaction, qui remonte jusqu'à l'angle de l'œil, est provoquée par un œdème n'ayant aucun caractère inflammatoire, mais au niveau du maximum de la déformation, c'est-à-dire dans la région de l'angle et de la partie postérieure de la mandibule, on sent une tuméfaction oblongue, du volume et de la forme d'une noix, faisant corps avec la branche horizontale du maxillaire inférieur, à surface arrondie et tout à fait lisse, de consistance très dure, osseuse et tout à fait indolore. En regardant dans la bouche, on constate que la muqueuse recouvrant le rempart alvéolaire est saine, il n'y a pas la moindre trace d'inflammation qui puisse faire suspecter un accident d'éruption dentaire, au toucher la table interne est normale. L'enfant a ses deux incisives médianes inférieures. Enfin il n'y a aucune adénopathie.

Le reste de l'examen est entièrement négatif. L'enfant est magnifique, rose, ferme et gai; il est nourri au sein et pèse 10 kgr. à 7 mois. Il pesait 4 kgr. 450 à sa naissance et, très facile à élever, il n'a jamais été malade.

Des radiographies faites sous diverses incidences ont montré que la lésion était représentée par une zone ovalaire, d'aspect kystique, encastrée dans la partie postérieure de la branche horizontale du maxillaire, zone plus claire que le squelette normal, mais à fond un peu grisaille, de forme presque régulièrement arrondie, repoussant vers le haut les germes dentaires, augmentant la hauteur de la mandibule, formant en dehors une coque à bord osseux très mince, à convexité faisant une nette saillie contrastant avec l'aspect normal de la table interne de l'os.

Par ailleurs, tout le reste du squelette était normal, tant au point de vue clinique que radiologique.

Une ponction exploratrice a été pratiquée, qui, loin de fournir la sensation de pénétration dans une masse kystique, a donné une impression d'induration tumorale. Elle n'a ramené que quelques gouttes de sang dont l'examen cytologique n'a apporté aucun renseignement.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn ont été néga-

tives dans le sang. Une numération globulaire a montré les résultats suivants :

Globules rouges	4.320.000
Globules blancs	4.000
Hémoglobine	60 p. 100
Valeur globulaire	0,65
Polynucléaires neutrophiles . . .	30
Moyens mononucléaires.	55
Lymphocytes	12
Métamyélocytes	3

Cuti et intradermo-réactions à la tuberculine se sont montrées négatives.

La date d'apparition de la tuméfaction a été impossible à retrouver avec précision. Dès la naissance, la mère aurait remarqué que la mâchoire était un peu déviée vers la gauche, mais le médecin avait alors affirmé qu'il n'en était rien.

En fait, c'est depuis une semaine que la tuméfaction s'est produite et c'est surtout dans les trois derniers jours qu'elle s'est développée, avec rapidité semble-t-il.

Nous nous trouvions donc en présence d'une tuméfaction osseuse, indolore, avec léger œdème collatéral jugal, apparue quelques mois après la naissance et à développement rapide.

Nous étions bien embarrassés pour interpréter une telle manifestation pathologique.

Dans le plan tumoral, nous pouvions éliminer les sarcomes, par suite de la régularité de l'image radiologique, de l'absence de douleur et surtout du fait que le sarcome osseux ne fait guère son apparition avant l'âge de 4 ans.

Nous ne connaissons pas non plus de tumeurs à myéloplaxes se développant dans la première année de la vie.

Pour ce qui est des tumeurs paradentaires, la ponction négative éliminait l'hypothèse d'une production kystique. Il restait donc la possibilité d'une tumeur paradentaire solide, d'un adamantinome. Mais à notre connaissance, nulle observation d'un pareil dysembryome n'a été observé à cet âge, et, d'autre part, nous ne l'avons jamais vu s'accompagner d'un œdème collatéral jugal.

Restaient donc les processus inflammatoires chroniques : la tuberculose osseuse est exceptionnelle à cet âge, elle n'est jamais solitaire et d'ailleurs les caractères négatifs des réactions tuberculiniques nous ont fait abandonner d'emblée cette hypothèse. Il n'y avait aucune raison d'invoquer l'actinomycose du maxillaire, qui même chez l'adulte est tout à fait exceptionnelle.

Nous avons pensé à la syphilis. Aucune manifestation virulente, aucune dystrophie n'attiraient l'attention. Les réactions sérologiques étaient négatives, ainsi que les antécédents familiaux. Le père et la mère sont en bonne santé. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn se sont montrées négatives dans leur sang. Un frère aîné, âgé de 6 ans, est parfaitement sain, et nous avons donc rejeté également ce diagnostic.

Pendant la quinzaine de jours qu'avait duré cette observation, la tuméfaction jugale et osseuse continuait à augmenter de volume. La joue était plus grosse, plus rosée, plus chaude, la tuméfaction osseuse semblait un peu plus grosse et devenait un peu sensible à la palpation, et radiologiquement la corticale, déjà très mince dans sa partie externe, semblait sur le point de se rompre.

Cependant, nulle adénopathie n'était apparue, il n'y avait pas de fièvre, l'enfant était gai, s'alimentait normalement et augmentait régulièrement de poids (11 kgr.) (23 décembre 1937).

Nous étions sur le point de faire opérer cet enfant, lorsque l'un de nous retrouva une observation de Beliard, Lebourg et Hirsch (*VIII*e *Congrès français de Stomatologie*, p. 252), qui nous fit revenir sur le diagnostic de syphilis.

Cette observation a trait à un nourrisson de 7 semaines, atteint d'une tumeur du maxillaire inférieur dont le diagnostic n'avait pu être posé malgré l'aide de l'anatomie pathologique. Il n'y avait aucun signe de syphilis, chez l'enfant ni chez ses parents; leurs réactions sérologiques : B.-W., Hecht et Kahn, étaient négatives. Cependant, la mère avait eu successivement une fausse couche, un enfant mort à 2 mois, puis ce nourrisson, et cette léthalité fit prescrire un traitement antisyphilitique. Il amena rapidement la guérison.

Par analogie et devant la difficulté de faire une biopsie, nous décidâmes de faire un traitement antisyphilitique. On commença par de simples frictions mercurielles quotidiennes et nous fûmes surpris par l'amélioration rapide.

20 *janvier* 1938. — Au bout d'un mois, en effet, la joue était moins rouge et nettement moins grosse, l'œdème avait notablement diminué, la tumeur était toujours perceptible, mais ses dimensions étaient plus petites.

L'état général était excellent et l'enfant avait pris 500 grammes.

On recommença alors une nouvelle série de frictions mercurielles.

24 *février* 1938. — Revu après un mois, l'amélioration s'était encore accentuée, la tumeur avait diminué de moitié. On chercha alors à renforcer le traitement mercuriel et l'on fit une série d'injections intra-musculaires de bi-iodure de mercure.

23 *mars* 1938. — Nous avons le plaisir de constater que l'aspect extérieur est tout à fait normal. La palpation permet cependant de sentir un léger renflement au niveau de la table externe du maxillaire.

De nouvelles radiographies montrent que la zone claire existe toujours, mais que ses dimensions sont réduites au volume d'un pois. La calcification s'est considérablement accentuée et l'on ne note qu'une légère saillie du rebord mandibulaire.

Actuellement (10 *mai* 1938), tout traitement antisyphilitique a dû être interrompu, car l'enfant vient de souffrir d'une pneumonie à trois foyers successifs dont la période fébrile s'est étendue sur 21 jours. Cependant, l'aspect extérieur de la joue est tout à fait normal, la palpation ne montre pas de saillie osseuse et, à la radiographie, il nous semble que cet enfant peut être considéré comme guéri.

Cette action inespérée et vraiment merveilleuse du traitement antisyphilitique est-elle une raison suffisante pour porter le diagnostic de syphilome du maxillaire.

Nous sommes, en effet, habitués à ne diagnostiquer l'hérédo-syphilis qu'en présence de signes certains, ou lorsque l'enquête familiale, clinique et sérologique donne des résultats nets. Ce n'était certes pas le cas chez ce nourrisson qui, en dehors de sa lésion locale, était en excellent état, et dont le frère aîné et les parents paraissaient tout à fait indemnes de syphilis.

On ne voit guère, cependant, en dehors d'elle, quelle affection peut être aussi curable par le protochlorure, puis par le bi-iodure de mercure. On ne peut non plus envisager sérieusement une amélioration spontanée, étant donné que dans le temps où le malade était en observation, les signes n'ont cessé de s'aggraver et qu'ils se sont au contraire rapidement améliorés dès que de simples frictions mercurielles furent mises en action.

Bien que nous considérions que le traitement antisyphilitique, tenté dans nombre d'affections de l'enfance, dans l'espoir d'améliorer une hérédo-syphilis hypothétique soit le plus souvent inutile et parfois nocif, nous sommes, à propos de ce malade, obligés de nous montrer éclectiques et bien que nous ignorions

d'où peut provenir l'infestation et quelle est la nature exacte de la lésion, nous inclinons à porter le diagnostic de syphilome du maxillaire.

Valeur de la percuti-réaction. Son intérêt dans le dépistage de la tuberculose des collectivités infantiles.

Par G. Dreyfus-Sée.

La valeur de la cuti-réaction, en tant que test de la tuberculinisation de l'enfant, est actuellement indiscutable. Son innocuité absolue, l'absence de réaction locale, focale ou générale; la précision du renseignement qu'elle fournit, en font un moyen de dépistage simple et que l'on s'efforce avec raison de généraliser. Cependant, en ce qui concerne les collectivités infantiles, l'utilisation de la cuti-réaction offre de très légers inconvénients :

Lorsque l'on pratique la cuti-réaction sur un groupe important d'enfants, quelques-uns d'entre eux pleurent en voyant le vaccinostyle ou la goutte de sang qui paraît après la scarification et leurs plaintes inquiètent les autres enfants qui se prêteront plus difficilement à l'épreuve. Lors de séances comportant plusieurs centaines d'enfants, de réelles difficultés peuvent résulter de cette indocilité.

Certaines familles, assimilant cette épreuve à un vaccin, s'inquiètent de son but et de sa signification. Si une telle épreuve est parfaitement acceptée pour des enfants amenés en consultation au dispensaire ou dans un service hospitalier, il n'en est souvent pas de même lorsqu'on se propose de la pratiquer systématiquement et en série chez des enfants théoriquement normaux dans un groupe scolaire.

Un troisième inconvénient est constitué par les erreurs d'interprétation possibles des familles ou même de certaines infirmières chargées de lire le résultat de l'épreuve tuberculinique.

La légère réaction inflammatoire banale produite autour de certaines scarifications est prise par elles pour un résultat positif,

ou bien au contraire, la famille habituée aux pustules vaccinales, affirme que le résultat était négatif lorsqu'elle n'a constaté que l'érythème légèrement papuleux qui caractérise la réaction positive.

Ainsi, des obstacles, qui n'apparaissent pas lorsqu'il s'agit de sujets isolés, dont la cuti-réaction est vérifiée par le médecin, ou par une infirmière expérimentée, deviennent au contraire manifestes lorsque les réactions sont faites en série et dans une collectivité importante.

Percuti-réaction. — La méthode percutanée a été appliquée, pour la première fois, par Moro en 1907, puis ultérieurement par Hamburger. Les procédés utilisés ont été maintes fois modifiés. La technique que nous avons employée consiste à faire pénétrer la tuberculine par friction soit après léger décapage de la peau à l'éther, soit seulement par onction des téguments, sans décapage préalable : une goutte de tuberculine est déposée sur la peau et l'onction douce avec un doigtier de caoutchouc la fait pénétrer dans le tégument. On poursuit cette friction pendant quelques secondes jusqu'à ce que la sensation spéciale de résistance de la peau sèche annonce la pénétration complète de la solution grasse.

La réaction a été pratiquée tantôt dans la région sous-claviculaire, tantôt dans les régions axillaire et inter-omo-vertébrale. La lecture se fait du 4e au 8e jour, mais la réaction locale au niveau de la zone frictionnée est souvent visible plus longtemps surtout si elle est fortement positive. On note l'existence : soit de petites papules, soit de vésiculo-pustulettes saillantes, de la dimension d'une tête d'épingle ; tantôt les éléments sont peu nombreux, tantôt ils sont conglomérés et très abondants, formant un véritable placard éruptif. Cette éruption apparaît vers le 4e jour, s'affaisse vers le 6e ou 7e jour en prenant une teinte peau de chamois, et disparaît du 12e jour au 20e jour.

Certains éléments plus nettement vésiculeux pourront présenter une petite croûtelle noirâtre. La disparition totale s'effectue sans aucune cicatrice permanente.

On n'observe aucune réaction générale ni focale, même lors

de réactions locales intenses. Même lorsque la réaction est faible, elle reste aisément lisible par des personnes peu expérimentées, puisqu'il suffit de constater si la peau est saine comme du côté opposé (réaction négative) ou s'il existe un ou plusieurs éléments éruptifs (réaction positive). Tout élément éruptif apparaissant sur la zone frictionnée durant les jours suivants, la réaction est d'emblée suspecte.

La technique de la réaction est simple et uniforme et n'offre pas les variations qui peuvent s'observer pour la cuti-réaction (chez certains enfants indociles en particulier) lorsque la scarification est trop longue ou trop profonde (susceptible de provoquer une réaction inflammatoire banale).

Une seule contre-indication (d'ordre purement local) peut être constituée par l'existence d'une éruption banale préexistante qui doit faire choisir une autre région du tégument pour y pratiquer la réaction.

Nous avons également tenté quelques essais avec les emplâtres ou gazes imprégnés de tuberculine préparés par les Norvégiens. Ces gazes, maintenues par un leucoplaste, sont très faciles à appliquer, elles restent en place durant 48 heures. Quatre heures après les avoir enlevées, on voit apparaître la réaction locale positive au niveau de la peau qui était en contact avec la gaze imprégnée de tuberculine. Les résultats que nous avons obtenus avec cette préparation ont été analogues à ceux des frictions, mais notre expérience est demeurée limitée car il n'existe pas de préparation française de ces emplâtres.

La tuberculine. — Les premiers essais de Moro étaient pratiqués avec un mélange à parties égales de tuberculine brute de Koch (1) et de lanoline introduit par friction de 30 à 60 secondes sur la peau de la région épigastrique. Hamburger employa ultérieurement une tuberculine concentrée à chaud au maximum (6 fois plus que la tuberculine brute de Koch). Il conseillait,

(1) La tuberculine brute de Koch est constituée par des cultures de bacilles de Koch humains et bovins, stérilisés par la chaleur après 6 semaines d'étuve. Elle est, en outre, concentrée au 1/10 par séjour prolongé au bain-marie.

en outre, un décapage cutané préalable à l'alcool ou à l'éther.

Plus récemment, MM. Mérieux de Lyon ont préparé une tuberculine formolée concentrée à froid au 1/60 qui contient à la fois les exotoxines thermolabiles respectées par le formol et une endotoxine produite par la macération des corps microbiens à 56°. Le bacille de Koch utilisé pour préparer cette anatuberculine était cultivé sur milieu synthétique de Sauton à froid. Rappelons que des essais antérieurs avaient été pratiqués avec des boulettes imprégnées de tuberculine à 1 p. 100 et appliquées 48 heures sur la peau par Lautier; avec des crayons fusibles à 35° libérant la tuberculine concentrée au 1/20 (Kfouri) et que des essais d'application de timbres de gaze imprégnée de tuberculine avaient été pratiqués par Kfouri et Braun dans le service du professeur Besançon en 1928 et 1930.

Ces divers essais analogues aux timbres danois et norvégiens utilisent un procédé différent de la percuti-réaction, en ce sens que la tuberculine est maintenue au contact de la peau, pendant une durée plus ou moins prolongée (épidermo-réaction).

La valeur des percuti-réactions a été étudiée récemment par divers auteurs.

Wolf et Teitler à San Franscisco (*American Journ. of Dis. of Children*, 47, n° 4, avril 1934) l'ont pratiquée dans la région paravertébrale et ont constaté l'avantage considérable de cette méthode en pratique privée et dans les écoles, du fait qu'elle ne fait pas pleurer les enfants et que les parents hésitent moins à l'autoriser. Selon eux, la sensibilité de la percuti-réaction serait plus grande que celle de la cuti-réaction et comparable à celle des intra-dermo-réactions au centième. Leurs essais faits avec une tuberculine spéciale concentrée et contenant de B. K. tués ont toujours été pratiqués comparativement aux autres réactions tuberculiniques; ils portent sur environ 200 enfants de diverses régions d'Amérique.

A Los Angelès, chez 685 enfants des écoles, la concordance des résultats des percuti-réactions et des intra-dermo-réactions était de 93,5 p. 100.

En France, M. Mouriquand avec M. Bertoye, puis MM. Imbert

et Kohler, M. Mouriquand, Mlle Weil et Martin ont publié, dès 1934, et de nouveau en 1936, des statistiques importantes de percuti-réactions avec l'anatuberculine de Mérieux; en particulier Imbert, Kohler et Jacquis, sur 753 cas n'ont observé de divergence que dans 27 cas, mais la vérification a montré à plusieurs reprises que la cuti-réaction était dans l'erreur, les résultats de la percuti-réaction concordants avec ceux de l'intradermo-réaction.

Nos résultats (1). — Nous avons utilisé successivement la tuberculine brute de Koch préparée par les laboratoires Mérieux, l'anatuberculine de Mérieux et la tuberculine de Koch préparée par l'Institut Pasteur.

Percuti-réactions pratiquées avec :

			RÉSULTATS	
	Positifs	Négatifs	Concordants avec Cuti	Divergents de la Cuti
	—	—	—	—
Tuberculine de Mérieux. .	85	30	115	0
Anatuberculine Mérieux .	54	48	102	0
Tuberculine Pasteur . . .	123	76	199	0

Au total 416 *cas avec convergence* de la percuti-réaction et de la cuti-réaction.

Dans 9 *autres cas une divergence apparente* a pu être rectifiée en répétant la réaction :

6 fois percuti-réaction positive, cuti-réaction négative. Les réactions refaites se sont montrées concordantes. L'erreur provenant, lors de la première expérience, tantôt de ce que la cuti-réaction avait saigné abondamment, ou avait été essayée par l'enfant ou encore avait été vérifiée trop précocement par l'infirmière.

A trois reprises, au contraire, la percuti-réaction était négative et la cuti-réaction avait été notée faiblement positive. Il s'agis-

(1) Nos percuti-réactions ont été pratiquées dans diverses collectivités infantiles. Nous remercions particulièrement nos collègues, M. le docteur Langle, médecin-chef du dispensaire O. P. H. S. de Montreuil, et Mlle le docteur Lemaire, médecin-chef du préventorium de Proisy (Aisne), dont la collaboration nous a été précieuse.

sait en réalité de cuti-réaction négative, une légère réaction inflammatoire autour de la scarification ayant été mal interprétée. Aucune pseudo-réaction n'a donc été observée au cours de notre expérience, pas plus avec la tuberculine préparée à chaud qu'avec l'anatuberculine formolée.

Enfin, dans cinq cas, il existait une *divergence réelle* : cuti-réaction positive, percuti-réaction négative (avec la tuberculine de l'Institut Pasteur). L'intra-dermo-réaction à 1/100 confirmait les résultats de la cuti-réaction, la percuti-réaction refaite avec l'anatuberculine se montrait aussi positive.

En comparant les résultats obtenus avec ces diverses formes de tuberculine, on note donc que l'anatuberculine concentrée est très sensible ; les réactions locales obtenues sont parfois violentes et peuvent persister durant quelques semaines et même laisser une légère pigmentation. On ne constate aucune réaction générale. La tuberculine brute habituelle nous a semblé le plus souvent suffisante à condition d'interpréter comme résultats positifs l'existence d'éléments cutanés parfois très rares (deux ou trois).

Les réactions obtenues avec la tuberculine de l'Institut Pasteur ont été fréquemment plus faibles, parfois plus difficiles à interpréter et moins durables que celles obtenues avec la tuberculine brute des laboratoires Mérieux. Dans les cinq cas divergents (signalés plus haut) la tuberculine brute (Pasteur) s'est montrée insuffisamment sensible pour déceler l'allergie prouvée par la cuti-réaction, la percuti-réaction à l'anatuberculine et l'intra-dermo-réaction au 1/100.

Dans l'ensemble, la technique de la percuti-réaction, surtout pratiquée avec une tuberculine assez concentrée, nous a fourni des résultats concordants avec ceux de la percuti-réaction, et sa sensibilité paraît nettement suffisante pour le dépistage pratique de l'allergie tuberculinique.

L'emploi de ce procédé présente de notables avantages :

1° La lecture en est très aisée, elle peut être faite par des personnes non expérimentées. Il est, en outre, facile de faire une vérification tardive au 6e ou 8e jour, ce qui permet au médecin faisant une consultation hebdomadaire de contrôler personnelle-

ment le résultat de la réaction pratiquée par lui-même une semaine auparavant;

2° L'épreuve est parfaitement acceptée, même par les sujets les plus pusillanimes.

Il paraît donc indiqué d'utiliser ce type de réaction tuberculinique pour les épreuves à faire en série; c'est ainsi que cette méthode pourrait être employée pour l'examen systématique et répété que nous réclamons pour les collectivités scolaires.

M. Weill-Hallé — Voilà quelques années, après une étude comparative des diverses réactions tuberculiniques, poursuivie avec la collaboration du docteur G. Kaynes, j'avais conclu à la supériorité de la cuti-réaction de Pirquet sur la percuti-réaction de Moro.

Depuis l'année dernière, j'ai utilisé la tuberculine de Mérieux, utilisée depuis 1934 par nos collègues Mouriquand et Bertoye de Lyon, et repris l'étude comparative de la percuti-réaction avec ce nouveau produit. Je n'ai pas hésité à réformer mes anciennes conclusions et, dans une thèse de l'un de mes externes, M. Chevallier, vous pourrez trouver les résultats obtenus parallèlement avec l'épreuve de Pirquet utilisant la vieille tuberculine et la percuti-réaction avec la tuberculine obtenue par culture sur milieu synthétique, concentrée et formolée.

Je vous en indiquerai brièvement les données qui viennent en confirmation de l'opinion donnée par notre collègue Mlle Dreyfus-Sée.

Sur 150 sujets, nous obtenons 93 percuti-réactions positives et 86 cuti-réactions positives.

Sur 15 résultats divergents, 11 étaient à l'avantage de la percuti-réaction. Et l'on pouvait discuter la légitimité de la réaction dans les 4 cas où le Pirquet l'emportait.

Je crois devoir insister sur l'importance de la technique dans la recherche de la percuti-réaction. Certaines peaux sont en effet assez résistantes et il importe d'obtenir par la friction préalable une réaction érythémateuse avant l'imprégnation par la tuberculine.

Je suis enfin tout à fait d'accord avec Mlle Dreyfus-Sée pour souligner l'intérêt de la percuti-réaction, méthode non sanglante, n'exigeant pas d'instrumentation et qui obtiendra, de ce fait, plus facilement l'agrément des milieux scolaires.

Enfin, les médecins eux-mêmes, encore trop rebelles à la pratique quotidienne de ces techniques, si riches d'enseignement, accepteront peut-être plus volontiers d'utiliser la méthode si simple de la percuti-réaction.

La percuti-réaction à la tuberculine.

Par MM. Lesné, Radenac et Maurice Lévy.

La *percuti-réaction* de Moro-Hamburger qu'on avait, soit à l'étranger, soit en France (Léon Bernard et Maurice Lamy) préconisée pour le dépistage de l'allergie tuberculinique avait été considérée comme une épreuve moins sensible que la cuti-réaction. Elle a été remise en valeur par l'emploi d'une tuberculine concentrée au maximum préparée par Mérieux de Lyon (tuberculine totale), et des résultats intéressants ont été publiés par MM. Bertoye, Mérieux et Brun; Mouriquand, Mlle Weil et Mme Martin; Imbert, G. Kohler et H. Jacquin; Weill-Hallé et Chevallier.

Mlle Dreyfus-Sée a justement insisté sur la valeur séméiologique de cette méthode biologique.

Afin d'avoir une opinion précise sur la qualité de cette épreuve, nous avons, chez 855 enfants de 2 à 14 ans, *pratiqué simultanément cuti- et percuti-réaction* en employant pour la cuti-réaction la tuberculine brute de l'Institut Pasteur et pour la réaction percutanée la tuberculine concentrée de Mérieux. Pour pratiquer celle-ci, il suffit de frotter à sec, avec le doigt muni d'un doigtier, la région sous-claviculaire de l'enfant sur une étendue de 2 cm² pendant une demi-minute jusqu'à apparition d'une rougeur à ce niveau; on y dépose alors une goutte de tuberculine qu'on écrase en frottant à nouveau la région pendant une

demi-minute. On lira la réaction 4 à 6 jours après ou même plus tard. Lorsque la réaction est positive, on voit apparaître sur un fond rouge quelques papules ou papulo-vésicules. La réaction s'atténue peu à peu et, après 8 à 15 jours, donne au doigt une sensation de râpe, de papier de verre avec de petites papules légèrement indurées qui rappellent le lichen scrofulosorum. La disparition est complète en 3 à 5 semaines; il n'y a jamais d'infection, d'ulcération, d'escarre ou de cicatrice.

Sur 855 enfants examinés, nous avons obtenu 242 cuti-réactions et percuti-réactions simultanément positives : il y avait concordance absolue.

11 fois il y eut divergence : la cuti-réaction était négative, et la percuti-réaction positive; nous n'avons jamais observé de divergence en sens inverse. Dans cinq cas discordants, la cuti-réaction a pu être renouvelée : 3 fois elle fut alors positive; 2 fois elle resta négative.

Faut-il en conclure que la réaction percutanée est plus sensible que la cuti-réaction, certes cela n'est pas démontré, car nous avons employé pour la percuti-réaction, une tuberculine plus concentrée que celle qui servait à la cuti-réaction.

Il est cependant indiscutable que la réaction percutanée pratiquée avec une tuberculine concentrée donne au moins, aussi constamment que la cuti-réaction, une certitude d'allergie tuberculinique; elle est facile à exécuter et facile à lire; elle fournit des résultats très nets et ne donne pas de fausses réactions; elle ne peut être douteuse pour qui l'a constaté une fois, si bien que lorsque la percuti-réaction est positive et la cuti-réaction négative, cette dernière est certainement en défaut et doit être répétée. Enfin, elle est toujours très bien acceptée par les parents et les enfants.

Pour toutes ces raisons, *chez les enfants jusqu'à l'âge de* 15 *ans, nous avons abandonné la pratique de la cuti-réaction en faveur de la percuti-réaction.*

RÉUNION PÉDIATRIQUE DE L'EST

COMMUNICATIONS DE L'ANNÉE 1937-1938.

SOMMAIRE

Sympathectomies lombaire et splanchnique pour mégacôlon avec dolichocôlon. Résultat de onze mois.

Par MM. R. Leriche et A. Jung.

L'enfant *Marie-Jeanne Hu...*, âgée de 6 ans, nous est montrée occasionnellement en janvier 1936 par sa mère que nous avions à l'époque en traitement pour une entorse. La mère se plaignait du gros ventre et des difficultés d'évacuation des selles qu'elle avait notés chez son enfant.

En fait, il s'agissait d'un mégacôlon avec dolichocôlon comme l'examen complet de l'enfant nous l'a fait constater.

Antécédents. — Diphtérie à l'âge de 1 an. Varicelle à l'âge de 2 ans, suivie d'une pleurésie et d'une légère néphrite (complètement guéries à l'heure actuelle). Otite à l'âge de 2 ans et demi. Coqueluche. Ablation des végétations à 3 ans.

Les difficultés d'évacuation des selles sont notées dès l'âge de 18 mois. Malgré les purgations, l'enfant reste, dès cette époque, 8 à 10 jours sans aller à la selle.

L'enfant est maigre, n'augmente guère de poids et, selon les indications de la mère, n'aurait pesé que 13 kgr. à 4 ans. L'abdomen est gros et ballonné. La constipation est, à quelques rares moments, entrecoupée de diarrhées.

En décembre 1936, l'enfant souffre de plusieurs crises douloureuses abdominales; elle fait des ascensions thermiques à 39° et 40°. C'est à cette époque, le 30 décembre 1935 que le docteur Wœrth fait radiographier l'enfant pour la première fois. En voici le compte rendu (docteur Gunsett) :

« Transit : Estomac sans signe d'ulcère. Péristaltisme normal. Évacuation normale en trois heures. Bulbe duodénal sans signe d'ulcère. Après sept heures, l'intestin grêle est presque vide. Le cæcum, le côlon ascendant et transverse sont remplis. Pas de sensibilité de la région cæcale inférieure.

Un lavement baryté montre une élongation du sigma avec formation d'une anse supplémentaire, mais sans adhérences (fig. 1).

Conclusion : Élongation du sigma avec formation d'une anse supplémentaire, sans adhérences. »

Début janvier 1936 : ictère avec décoloration des selles, qui dure quatre semaines environ, et qui est traité par le régime.

État actuel. — Lorsque nous voyons l'enfant, fin janvier 1936, elle se plaint de légères douleurs dans l'hypocondre droit et de vomissements.

Elle est pâle, d'aspect fatigué. Elle manque totalement d'appétit; sa constipation empire. Les intervalles entre les selles dépassent 8 à 10 jours.

La mère a noté que l'enfant supporte mal certains aliments, et qu'elle souffre de douleurs abdominales après avoir ingéré du chou, des petits pois, des carottes et de la viande; de véritables crises douloureuses surviennent après les repas et se localisent au cæcum et sur la moitié droite du transverse. Indépendamment de son ictère récent, qui semble avoir été bénin, l'enfant s'est mise à maigrir depuis plusieurs mois; les douleurs abdominales sont devenues très fréquentes.



Fig. 1. — 30 décembre 1935.

A notre examen, nous avons noté la pâleur de l'enfant, la maigreur des extrémités, sur lesquelles la peau se laisse facilement plisser, et le ventre distendu où la palpation et la percussion permettent de noter l'existence d'anses passablement distendues.

La température oscille entre 37° et 37°,8. Le pouls bat entre 88 et 110.

Cœur et poumons cliniquement et radiologiquement sans lésions. Le compte rendu radiologique des poumons comporte : « sommets libres, aucune infiltration du tissu pulmonaire; hiles sans particularités; pas d'adénopathie; diaphragme et sinus costo-diaphragmatiques libres ».

Système nerveux sans particularités.

Urines claires, sans albumine ni sucre.

Tension artérielle 10/7.

L'enfant est hospitalisée à la Clinique le 30 juin 1936.

Le 1er juillet 1936, un deuxième examen radiologique est pratiqué (docteur Schaaff) : « Le côlon sigmoïde est très allongé et aussi élargi; la bouillie remonte avec quelque difficulté dans le descendant, mais l'enfant ressent de fortes douleurs qui obligent d'arrêter l'injection de bismuth (fig. 2). Conclusion : mégasigmoïde typique. »



Fig. 2. — 1er juillet 1936.

L'intervention est décidée, et l'enfant est préparée par plusieurs purgations et lavements, jusqu'à ce que l'évacuation complète des matières ait été obtenue.

Première opération le 8 juillet 1936 : sympathectomie lombaire gauche (professeur Leriche, docteurs Jung et Branzen). Anesthésie générale.

Ablation des 3e et 4e ganglions lombaires gauches par voie sous-péritonéale. On n'arrive pas à voir le nerf présacré par cette voie.

Examen histologique d'un des ganglions (docteur Hœrner) : il semble bien que d'assez nombreuses cellules unipolaires sont petites, rétractées et en voie de dégénérescence; quelques figures de neurolyse.

Suites opératoires : l'extrémité inférieure gauche est beaucoup plus chaude que la droite. Le lendemain, température 38°, pouls 115.

Le 2e jour, température 37°,7, pouls 115.

Le 3e jour, température 37°, pouls 100 à 110.

Le 4e jour, on administre à l'enfant un lavement et une purge.

Le 5e jour, l'enfant a deux selles.

A partir de ce jour, sa température reste inférieure à 37°,3,

et l'enfant a tous les jours une selle spontanée, sans nouvelles purgations ni purges.

Deuxième opération le 21 juillet 1936. Sous anesthésie générale, par une incision transversale (professeur Leriche, docteurs Jung et Souza), section du grand splanchnique droit et du petit nerf splanchnique bien individualisé; ablation du premier ganglion lombaire droit.

Examen histologique (docteur Hœrner): ganglion sympathique avec infiltration de mononucléaires assez nette, diffuse, irrégulièrement répartie.

Suites opératoires immédiates. — Le lendemain de l'opération, la température est de 37°,9. A partir de ce moment, elle reste constamment au-dessous de 37°,4.

Le 1er et le 2e jour après l'opération, l'enfant reste sans selles. Mais elle a une selle spontanée le 3e jour et, à partir de ce moment, deux selles par jour, spontanément.



Fig. 3. — 31 juillet 1936.

L'enfant se lève rapidement, et son bon état général nous permet de la radiographier à nouveau dès le 31 juillet 1936 (docteur Schaaff). « Le lavement baryté montre de nouveau un sigmoïde très allongé, et remontant très haut. Il a changé de place par rapport aux clichés précédents. Il n'y a donc pas d'adhérences. Conclusion de l'état radiologique : dolichosigmoïde, sans adhérences. » (Fig. 3.)

L'enfant rentre chez elle quelques jours plus tard. La plaie de la deuxième intervention présente encore des points rouges, par où s'éliminent, les jours suivants, quelques nœuds de catgut. La cicatrisation complète n'est d'ailleurs obtenue qu'au bout de trois

semaines. Pendant cette période, où nous voyons l'enfant presque tous les deux ou trois jours, les selles sont régulières, et l'enfant va toujours spontanément à la garde-robe, sans lavement ni purgation.

Suites ultérieures. — A partir de cette époque, nous voyons l'enfant tous les mois environ. Son état général s'améliore progressivement, elle prend l'aspect général d'un enfant bien constitué et bien nourri. Son abdomen reste plat. Elle ne souffre plus d'aucune douleur digestive et supporte même des excès alimentaires.



Fig. 4 *a*. — Février 1937.

Le seul accident digestif que nous lui connaissons, pendant les onze mois qui ont suivi l'opération, a été une indigestion en décembre 1936, à l'occasion des fêtes de Noël, qui est restée sans influence sur sa fonction intestinale.

Un quatrième examen radiologique est pratiqué en février 1937 (docteur Gunsett) : « Estomac orthotonique, sans signe d'ulcère. Péristaltisme normal, évacuation normale en deux heures. Bulbe duodénal normal. Après sept heures, l'intestin grêle est vide. Le repas remplit le cæcum, le côlon ascendant, et la première partie du transverse, qui ne montrent rien de particulier. Après vingt-quatre heures, tout le gros intestin est rempli. L'ampoule et la partie inférieure du côlon descendant sont dilatées (fig. 4 *a*).

Un lavement baryté montre une élongation du sigmoïde, qui est un peu dilaté, de même l'ampoule rectale (fig. 4 *b*).

Conclusion : il y a toujours encore une élongation du sigmoïde, avec dilatation de l'ampoule et du sigmoïde. »

Cinquième examen radiologique le 4 mai 1937 (docteur Gunsett) : « L'estomac se remplit normalement, est de position normale, ne montre pas de signe d'ulcère. Il se vide normalement en deux heures. Après sept heures, l'intestin grêle est vide. Le repas a

déjà avancé en grande partie dans le côlon descendant et l'ampoule. Dans le reste du côlon, il n'y a que des parties éparpillées. Le cæcum n'est pas sensible à la pression. Après vingt-quatre heures, il y a un léger reste dans le cæcum et, cette fois, l'appendice est visible. Il n'est nullement sensible à la pression. Le côlon descen-



FIG. 4 *b*. — Février 1937.

dant ne montre pas de remplissage, tandis que le sigmoïde est fortement rempli et dilaté. L'ampoule est également remplie (fig. 5 *a*). Après trente heures, on voit encore un reste dans l'appendice, et tout le repas se trouve à peu près dans l'ampoule. » (Fig. 5 *b*.)

En avril, nous avons eu à traiter l'enfant d'une légère vulvo-vaginite qui a cédé à quelques lavages au mercurochrome.

A notre examen du 9 juin, nous avons trouvé l'enfant en excel-

lent état. Elle pèse 23 kgr. 600. Depuis l'opération, elle n'a plus jamais eu de constipation. Sans aucune aide médicamenteuse ni alimentaire elle a deux selles spontanées par jour.



Fig. 5 *a*. — 4 mai 1937



Fig. 5 *b*. — 4 mai 1937.

A la Société de Chirurgie de Lyon, le 21 mars 1935, l'un de nous (1) a montré l'excellent résultat que la sympathectomie lui a donné dans un cas de mégacôlon avec dolichocôlon. De nombreux types de sympathectomies abdominales ont été pratiqués depuis Wade (2) et Adson (3).

Dans le cas présent, l'opération a consisté à gauche dans l'ablation des 3e et 4e ganglions lombaires, et à droite dans la section des nerfs splanchniques et de l'ablation du 1er ganglion lombaire.

Au point de vue radiologique, les modifications ne sont pas

(1) R. Leriche, *Lyon Chirurgical*, t. **32**, 1935, p. 612.
(2) R. B. Wade et N. D. Royle, *Med. J. Australia*, **1**, 1927, p. 137.
(3) A. W. Adson, *Annals of internal med.*, **6**, 1933, p. 1044.

considérables si l'on tient compte des données du lavement, qui, en réalité, donne des images « forcées ». Pourtant l'anse « supplémentaire » n'a plus le même aspect. Le transit, par contre, montre la bonne mobilité du gros intestin qui n'apparaît pas distendu.

En fait, le résultat clinique que présente cette jeune enfant peut être qualifié de brillant. Il se maintient tel depuis onze mois.

Travail de la Clinique Chirurgicale A de l'Université de Strasbourg.
Directeur : Professeur R. LERICHE.

Un cas de fièvre de Malte.

Par Mlle C. JUNG et M. H. VERTRUYEN.

Clinique infantile de Strasbourg.
Directeur : P. ROHMER.

L'enfant *Mül... H.*, âgé de 12 ans, a été admis au serviee le 18 mai 1937. Il était malade depuis deux mois. Son affeetion avait débuté comme une grippe : il présentait de la température, de la fatigue générale et des douleurs articulaires, surtout aux articulations tibio-tarsiennes. Sa température montrait des eroehcts vespéraux à 39° avec rémissions et sueurs nocturnes. Le médecin traitant eonstata, en même temps que cette fièvre persistante, une splénomégalie avec leucopénie, ee qui le fit penser à une fièvre typhoïde. La réaetion de Widal qu'il fit pratiquer fut négative. Pendant ees deux mois, l'enfant est resté au lit; une fois il s'est levé pour unc période de 8 jours.

A l'admission, nous trouvons un enfant pâle avec muqueuses bien eolorées. Il mesure 148 cm. (— 1 cm. pour son âge); il pèse 37 kgr. (— 2 kgr. 200).

L'enfant cst vif, bien éveillé, ne présente pas l'aspcct stuporeux du typhique. Sur la peau, nous ne trouvons ni pétéehies, ni roséoles. Sa température est de 38°,1, son pouls a 120; donc, pas de dissociation entre le pouls et la température observée dans les infections éberthiennes.

L'examen des différents organes nous donne :

Amygdales : grosses sans ulcérations.

Poumons : cliniquement et radiologiquement normaux.

Cœur : dilaté; il existe un souffle doux systolique d'origine anémique au foyer mitral; pas de signes de péricardite. Tension : 120/80 au Vaquez.

Abdomen : foie un peu augmenté de volume, non douloureux. Rate : est dure; déborde de 3 travers de doigt le rebord costal. Elle est donc plus grande que dans la fièvre typhoïde et puis elle est douloureuse à la palpation.

Pas de *ganglions* spécialement hypertrophiés.

Les *réflexes* sont vifs. Les pupilles réagissent à l'accommodation et à la lumière.

La cutiréaction à la tuberculine, le B.-W. sont négatifs.

Dans les urines : pas d'albumine, pas de sucre, une trace d'urobiline.

L'examen du sang donne :

Hémoglobine	60 p. 100 Sahli
Globules rouges	3.680.000
Globules blancs	4.200
Myélocytes	6
Mégaloblastes	1
Normoblastes	3
Formule	N 30 E 1 B 1 L 65 M 3

Après splénocontraction (3/4 cmc. adrénaline 1 p. 1.000) : il y a 10.600 globules blancs. Formule inchangée mais myélocytes en plus grand nombre dans le sang périphérique. L'hémoculture était négative. Le Widal faiblement + au 1/100 pour le B. paratyph. B.

Devant ce tableau clinique : fièvre persistante avec rémissions et sueurs, splénomégalie douloureuse, leucopénie avec lymphocytose relative, Widal négatif, on avait le droit de s'orienter vers le diagnostic de fièvre ondulante, affection dont on signale de plus en plus de cas dans ces régions.

Pour confirmer ce diagnostic et comme diagnostic différentiel avec la fièvre typhoïde, les septicémies, le paludisme, la maladie

rhumatismale, la lymphogranulomatose, toutes des infections qui peuvent reproduire ce même tableau clinique, nous avons pratiqué divers examens :

a) *L'intradermo-réaction à la mélitine* (0,1 cmc.) : elle était fortement positive. Après 10 heures, il y avait une réaction locale : un œdème dur, rougeâtre, légèrement douloureux à la pression de 6 cm. de diamètre. Cette réaction a persisté pendant deux jours.

La même mélitine injectée à deux enfants témoins ne provoque chez eux aucune réaction;

b) *La séro-agglutination de Wright :* était fortement positive : au 1/640 le sérum de ce petit malade agglutinait, après 24 heures, le *micrococcus melitensis ;*

c) *L'hémoculture* a été négative. Il faut dire que quand on l'a pratiquée la température ne dépassait plus 38°.

Nous étions donc fixés sur le diagnostic de fièvre de Malte. D'où venait l'infection ? l'enfant habite les environs de Strasbourg; ses parents sont des fermiers; ils ont 3 vaches qui jamais n'ont présenté d'avortements. L'enfant n'a jamais reçu du lait de chèvre ni de brebis. Le père, après interrogatoire, signala que de décembre 1936 à mars 1937 un troupeau de 200 à 250 moutons passait la nuit chez eux dans un enclos à la ferme. Comme le *micrococcus melitensis* est éliminé par les urines des animaux infectés et que, à l'abri du soleil, il peut rester virulent pendant plusieurs semaines, nous pouvons penser que c'était là l'origine de l'infection.

Comme *traitement*, dans notre cas, nous avons soigné l'anémie par du fer réduit (2 × 0,25 gr. par jour) et l'infection elle-même par des injections intra-dermiques de mélitine (0,3 cmc.), 7 piqûres à 4 à 7 jours d'intervalle.

La température est descendue à la normale quelque temps après son admission. Il y avait parfois une poussée de température lors d'une injection de mélitine.

L'enfant a quitté le service le 29 juin 1937, avec une température qui oscillait aux environs de 37°,3.

L'examen du sang donnait :

Hémoglobine		68
Globules rouges		4.200.000
Globules blancs		6.800
Formule	N	60
	E	1
	B	1
	L	36
	M	2

après il a encore reçu deux injections de mélitine : le 9 juillet et le 16 juillet; il restait fébrile.

Revu le 22 octobre 1937, donc cinq mois après son admission : nous trouvons qu'il se porte très bien, a très bonne mine; n'a plus présenté de température; il y a début de puberté.

Poids : 42 kgr.; taille : 149 cm. 5; il a donc poussé de 1 cm. 5 et augmenté de 5 kgr.

Examen des organes. — Au cœur : plus de souffle; le foie est normal; la rate reste un peu dure mais est d'un volume presque normal.

L'examen du sang a donné :

Hémoglobine		79 p. 100
Globules rouges		4.800.000
Globules blancs		7.700
Formule	N	56
	E	0
	B	0
	L	40
	M	4

Réaction de Wright : agglutination au 1/160 pour le *micrococcus melitensis.*

Conclusion. — Il n'est peut-être pas sans intérêt de demander à côté du Widal, la séro-agglutination de Wright, dans les tableaux cliniques où l'on pense à la fièvre typhoïde et des cas avec température irrégulière, persistante, pourraient s'expliquer.

La dystrophies osseuses de l'enfance et de l'adolescence.

Par M. Marcel Meyer.

Les dystrophies osseuses de l'enfance et de l'adolescence sont nombreuses. Parmi elles une grande partie, et en particulier celles qui entraînent des déformations importantes comme la coxa-vara, le genu valgum, le pied plat, le radius curvus et la scoliose avaient déjà été groupées par Auguste Broca sous le nom de rachitisme tardif.

L'avènement de la radiographie permit d'en déceler d'autres, plus discrètes dans leurs manifestations cliniques, et de les différencier des affections tuberculeuses avec lesquelles elles étaient confondues jusqu'alors.

Décrites au début comme lésions spéciales et comme des entités nosologiques n'ayant aucun rapport les unes avec les autres, portant souvent le nom d'un ou de plusieurs radiologistes ou chirurgiens qui avaient été les premiers dans leur pays réciproque à en décrire l'aspect radiographique, on arriva lentement à les rapprocher entre elles et à leur trouver des caractères communs.

Ce fut Sorrel qui, en 1922, après avoir étudié les arthrites tuberculeuses de la hanche, émit l'idée qu'un certain nombre de faits devrait nous pousser à réunir dans un tableau d'ensemble toutes les déformations de la hanche acquises pendant l'adolescence.

Cette idée fut encore élargie par Nové-Josserand en ce sens que les affections non tuberculeuses de la hanche ne seraient que les formes anatomiques les plus fréquentes *d'une maladie beaucoup plus générale* ayant pour caractères essentiels : la *décalcification* des os, leur *ramollissement* et leur *déformation.*

Actuellement, on semble être d'accord que les dystrophies osseuses se ressemblent entre elles et qu'une cause similaire doit les provoquer; pourtant l'hypothèse de Nové-Josserand qu'il s'agit de manifestations diverses de la même « ma-

ladie générale » rencontre encore de nombreux adversaires.

La principale objection que l'on peut faire à cette opinion est la suivante : à l'encontre de ce que l'on observe au cours d'autres maladies comme la tuberculose, le rachitisme, on ne rencontre jamais une association des différentes formes de ces dystrophies sur le même malade et, pour prendre un exemple, aucun cas d'épiphysite vertébrale n'a encore été décrit chez un malade qui serait en même temps porteur d'une ostéochondrite de l'épiphyse supérieure du fémur.

Malgré le grand nombre de cas publiés dans la littérature, il nous semble que ces affections sont encore très mal connues par le médecin et même par le chirurgien et trop de malades qui sont à classer dans cette catégorie arrivent encore sous le diagnostic d'arthrite tuberculeuse, de tumeur blanche, de coxalgie, de mal de Pott dans les sanatoria où leur place n'est pas indiquée.

C'est ainsi que Sorrel a constaté, qu'à l'hôpital maritime de Berck, le nombre des enfants au-dessous de 15 ans atteints d'épiphysite de croissance du genou qui lui avaient été envoyés comme porteurs de tumeurs blanches étaient de 10 p. 100 environ et, pendant le même laps de temps, pour les adolescents de 15 à 20 ans, la proportion aurait été de près de 30 p. 100. Et il faut ajouter qu'il s'agissait de malades déjà sélectionnés dans des consultations ou des services hospitaliers de Paris.

Avant de présenter les radiographies si caractéristiques des différentes localisations de ces « épiphysites et apophysites de croissance », pour employer une dénomination créée par Frœlich, nous allons étudier leurs points communs :

Ce sont des affections de l'*enfance et de l'adolescence* qui surviennent au moment où se font l'ossification et la soudure de certaines épiphyses et apophyses.

C'est ainsi que l'ostéochondrite de l'épiphyse supérieure du fémur se manifeste entre 3 et 13 ans, lorsque le noyau osseux de cette épiphyse se trouve en plein développement, que la scaphoïdite tarsienne est remarquée entre 5 et 10 ans, que l'apophysite tibiale antérieure et l'apophysite du calcanéum

apparaissent entre 11 et 18 ans lors du développement et de la soudure de leurs points secondaires, que l'épiphysite vertébrale apparaît entre 12 et 17 ans quand les plaquettes épiphysaires s'ossifient et tendent à se souder aux points primitifs des corps vertébraux.

Clinique. — La symptomatologie de ces affections est souvent très fruste. Après un léger traumatisme, quelquefois aussi sans cause apparente, un enfant se plaint de douleurs plus ou moins violentes dans une articulation, dans un membre ou dans le dos, sans localiser exactement le siège de cette douleur.

L'inspection montre parfois une légère rougeur, parfois une enflure ou un empâtement; plus souvent elle ne montre rien.

Les mouvements actifs sont légèrement limités par la douleur. Tous les mouvements passifs sont possibles. Les ganglions tributaires de la région atteinte sont souvent tuméfiés. Cet état persiste avec de légères variations pendant plusieurs semaines ou même moins. Peu à peu les douleurs disparaissent et l'affection ne laisse aucune trace. Dans certains cas toutefois, il reste une déformation définitive, mais moins prononcée que celles que l'on observe après des affections tuberculeuses.

Radiographie. — Comme l'a dit Mouchet « la clinique n'est presque rien, la radiographie est tout ». L'image radiographique de ces affections est caractéristique; elle ne ressemble à rien d'autre; c'est de cette image que ces dystrophies tirent leur intérêt, à tel point que, lorsqu'on les a vues une fois, on ne les oublie plus.

Les signes radiologiques sont différents selon le stade évolutif de la maladie. Au début, on ne remarque qu'une légère décalcification d'une épiphyse ou d'une apophyse; peu à peu la décalcification progresse irrégulièrement; le noyau osseux de l'épiphyse montre des taches sombres et claires, ou même des zones plus ou moins opaques, et paraît fragmenté irrégulièrement. Dans un stade plus avancé il disparaît complètement.

Après un temps plus ou moins long, qui varie de quelques

semaines à quelques mois, il se produit une recalcification; le noyau commence à réapparaître et, dans le cas le plus favorable, reprend sa forme normale. Dans d'autres cas, l'épiphyse paraît aplatie en galette; dans les cas les plus graves et assez anciens, elle présente toutes ces déformations que nous avons l'habitude de trouver dans les manifestations de l'arthrite vertébrale.

Pathogénie. — Pour vrai dire, toute la question de la pathologie anatomique est encore complètement inconnue, les coupes histologiques ainsi que les recherches bactériologiques ne permettent pas de faire des conclusions certaines. Il s'agit d'un phénomène biologique et mécanique :

Dans une première phase, un noyau osseux épiphysaire qui se trouve au milieu d'une épaisse coque cartilagineuse est partiellement ou totalement détruit, dans une deuxième phase (phase de régénération), un nouveau noyau épiphysaire se reforme. Parallèlement à ces processus de désintégration puis de régénération du noyau, se produit un affaissement de la boîte cartilagineuse. Celle-ci, vidée plus ou moins de son substratum osseux, semble céder sous la pression constante qu'elle subit dans la fonction de sustentation. La boîte s'aplatit. Une malformation d'origine mécanique s'établit (Calvé).

En somme, l'affection est caractérisée par une décalcification associée à un ramollissement du tissu osseux, qui tous deux sont transitoires. Après un temps qui varie de plusieurs mois à plusieurs années, l'os reprend sa consistance et sa calcification normales. Mais la déformation acquise pendant le stade de ramollissement persiste comme témoin visible de l'affection.

Quelle est la nature de la lésion initiale du noyau osseux épiphysaire ? Cette question a déjà soulevé de nombreuses controverses et discussions :

1° *L'infection* a été incriminée comme responsable soit sous la forme d'une ostéomyélite atténuée, soit sous celle d'une infection syphilitique héréditaire. Les uns apportent comme preuve un staphylocoque doré trouvé à l'occasion d'une biopsie, les autres, s'appuyant sur une preuve thérapeutique, concluent

que ces affections étaient d'origine syphilitique, la chondrite syphilitique se déclenchant au moment de la poussée de croissance;

2° *Le rachitisme tardif*, la lésion pouvant apparaître chez d'anciens rachitiques. Mais cette pathogénie a été présentée sans plus de preuves pour cette affection de l'adolescence;

3° *Le trouble dysendocrinien.* — Cette hypothèse se base sur le fait que la plupart de ces dystrophies apparaît autour du moment de la puberté et plusieurs auteurs ont constaté, chez des enfants porteurs d'une de ces lésions, le type adiposo-génital que l'on attribue généralement à un mauvais fonctionnement des glandes à sécrétions internes;

4° *Le traumatisme.* — Certaines observations paraissent probantes : le syndrome radioclinique serait apparu quelque temps après une chute violente sur la hanche. Nous-même avons vu apparaître la lésion après la réduction d'une luxation congénitale, lorsque l'enfant commençait à marcher, et que l'épiphyse devait s'adapter, se roder, à un cotule malformé et hérissé de petites exostoses.

Au fond, nous avons l'impression que l'on observe, *mutatis mutandis* chez l'enfant, les mêmes phénomènes que ceux que l'on voit chez l'adulte dans les cas de décalcification douloureuse post-traumatique. Avec cette particularité que, chez l'enfant, l'agression frappe une épiphyse en pleine croissance et qu'elle a pour conséquence non seulement une simple décalcification d'os déjà formés, mais un arrêt et une aberration du processus normal d'ossification chondro-conjugal.

Traitement. — Traitement général en premier lieu. Traitement récalcifiant (huile de foie de morue, ergostérols irradiés, calcium, phosphates) associé à l'héliothérapie et dans les cas indiqués à un traitement endocrinien ou spécifique.

Le traitement local luttera contre la déformation, l'empêchera de se produire ou de s'aggraver. L'enfant sera immobilisé dans une position choisie de telle sorte qu'aucune pression ne puisse intervenir pour modifier la forme des extrémités osseuses.

De cette façon, les contacts osseux sont réduits au minimum et, lorsque les phénomènes morbides de décalcification prennent fin, la recalcification peut se faire sur des os dont la forme sera restée intacte.

Pronostic. — Les dystrophies osseuses guérissent toujours et ne récidivent pas, mais les séquelles persistent. Leur importance dépendra en majeure partie de la façon dont le traitement aura été conduit.

Dans certains cas qui paraissent exceptionnels, les déformations caractéristiques de l'arthrite juvénile déformante peuvent se greffer sur une épiphysite de croissance; se compliquent-elles également à l'âge adulte d'arthrite déformante ? La question est ouverte, il semble, toutefois, que les épiphysites comme toutes les malformations articulaires forment un terrain tout préparé au développement des lésions d'arthrite chronique de l'adulte et du vieillard.

Un cas d'anorexie mentale simulant la maladie de Simmonds.

Par M. P. Rohmer et Mlle C. Jung.

La cachexie hypophysaire ou maladie de Simmonds, décrite par cet auteur, en 1914, est restée longtemps une trouvaille anatomo-pathologique. Actuellement, sa symptomatologie clinique est bien connue. Rares jusqu'en 1924, les observations sont devenues nombreuses depuis ce moment. En 1925, Kylin a pu réunir 149 cas. Après avoir décrit les cas avancés avec image clinique classique, on s'est attaché à dépister les images de début, les formes frustes ou monosymptomatiques.

Les symptômes classiques de la maladie sont connus : *l'adynamie* est souvent le premier signe; elle va en progressant et est très marquée; *l'insomnie* survient également dès le début de la maladie; des *troubles psychiques* manquent rarement;

adynamie psychique, changement de caractère, apathie, jamais de psychose vraie. En ce qui concerne les *troubles digestifs*, il faut souligner avant tout l'anorexie très marquée qui provoque un *amaigrissement* pouvant atteindre un degré que l'on ne voit pas autrement. Signalons en plus : les vertiges avec tendances syncopales, les céphalées, la frilosité et l'hypothermie. On observe souvent la chute des cheveux, de la fragilité unguéale, un aspect brun-jaune de la peau et des taches cutanées pigmentaires.

Anatomie pathologique. — L'évolution de la maladie s'échelonne parfois sur de longues années (30 à 40 ans, Reiche). Au début, le diagnostic n'était fait que rétrospectivement par l'autopsie. Simmonds a, le premier, découvert la lésion de l'adéno-hypophyse qu'on a, dans la suite, presque toujours retrouvée. La nature de la destruction hypophysaire est variable : tumeur, hémorragie, thrombose vasculaire, infiltration leucémique, lésion parasitaire, traumatisme, involution cicatricielle, gomme syphilitique. L'involution post-gravidique trop marquée a également été invoquée. Il existe cependant des observations de maladie de Simmonds typique où l'antéhypophyse était intacte; dans ces cas, il y avait un processus pathologique lésant les rapports entre l'antéhypophyse et le cerveau, en particulier le *tuber cinereum* et les noyaux gris de la base du 3e ventriculaire; c'est ainsi qu'on a trouvé un kyste entre le lobe antérieur et le lobe postérieur ou une tumeur du 3e ventricule. C'est pour cette raison que l'on a délaissé le nom de cachexie hypophysaire pour celui de maladie de Simmonds. En dehors de ces lésions centrales, on ne trouve qu'une atrophie de tous les organes et glandes, une splanchnomicrie généralisée, due à l'absence des fonctions stimulantes de l'hypophyse.

Les difficultés qui s'opposent quelquefois au diagnostic clinique, nous amènent à communiquer ici l'observation d'une malade où le diagnostic de maladie de Simmonds semblait d'abord s'imposer.

Il s'agissait d'une fillette de 13 ans et demi qui a été amenée

à l'un de nous en consultation, en octobre 1936, et qui est restée en observation à la Clinique. Ses parents l'ont amenée pour son amaigrissement progressif, accompagné d'inappétence et de constipation; cet état avait débuté dix mois auparavant et s'était aggravé depuis six mois. Un séjour dans un sanatorium n'a eu aucun effet; elle y a encore perdu 2 kgr. Son caractère, qui était gai et rieur, est devenu maussade et grognon.

A l'examen, nous nous sommes trouvés en présence d'une grande fille pubère de 1 m. 64 (+ 14 cm. au-dessus de la moyenne), d'une maigreur extrême, ne pesant que 36 kgr. (20 kgr. au-dessous de son poids par rapport à sa taille effective). La mère nous indique qu'elle a déjà pesé 60 kgr.

Envisageant la possibilité d'une maladie de Simmonds, en présence de cette maigreur exccssive et d'un examen général négatif, nous dirigeons nos recherches dans cette direction. Voici nos résultats :

La tension artérielle cst trouvée très basse : 90/60, 85/55.

Le métabolisme de base, fait à deux reprises, donne également une valeur très abaissée : — 43 p. 100, sans qu'aucun signe de myxœdème soit décelable.

L'hyperglycémie provoquée qui a été déterminée trois fois, donne la courbe classique de la maladie de Simmonds. On trouve les chiffres suivants, variant très peu dans l'ensemble d'un examen à l'autre :

A jeun	0,82 p. 100	0,88 p. 100
1/2 heure après ingestion de 50 gr. de sucre	0,88	0,80
1 — — —	0,88	0,77
1 1/2 — — —	0,96	0,44
2 — — —	0,60	0,54

La cholestérine du sang est de 2 gr. 05.

Le radiogramme dc la selle turcique est normal.

Toutes ces données se retrouvent dans la maladie de Simmonds et parlaient en faveur de ce diagnostic. Celui-ci semblait encore se confirmer par le fait que la malade continuait à perdre du poids tout en absorbant, en apparence, une quantité abondante de nourriture.

Une seule donnée s'opposa à ce diagnostic : le dosage des hormones antéhypophysaires que le professeur Aron a bien voulu faire dans ce cas, indiqua un fort hyperpituitarisme.

D'autre part, le psychisme de l'enfant nous avait, dès le début, paru suspect et une surveillance très serrée ne tarda pas à nous révéler qu'elle supprimait les aliments qu'elle réclamait en grande

quantité et, qu'en réalité, elle se nourrissait d'une façon insuffisante. Elle se laissait volontairement tomber dans une cachexie de plus en plus grande. Le traitement psychique et une surveillance de tous les instants eut vite raison de ce comportement pathologique. La malade reprit 6 kgr. en trois semaines. Son amélioration paraît se maintenir depuis son départ, malgré une ambiance familiale défavorable qui avait été à l'origine de cette anorexie mentale.

Discussion. — Nous avons souligné les raisons qui parlèrent, dans ce cas, pour une maladie de Simmonds. L'âge de 13 à 14 ans, en pleine évolution pubertaire où il y a de fortes perturbations hormonales, le sexe, l'abaissement de la tension, la courbe de l'hyperglycémie alimentaire décapitée avec forte hypoglycémie dans la phase négative, la couleur bronzée de la peau, sa rugosité, l'amaigrissement extrême, le métabolisme de base très bas. Il manquait l'adynamie, mais on a décrit des observations où l'asthénie avait fait défaut. Il y a donc identité presque complète entre ce tableau clinique de la maladie de Simmonds et celui de l'inanition provoquée par le jeûne prolongé ou par l'anorexie mentale. On a indiqué que l'amaigrissement et l'aménorrhée seraient plus marqués dans la maladie de Simmonds, que le métabolisme basal aurait des valeurs plus basses et que la tendance hypoglycémiante serait plus forte dans la cachexie hypophysaire. Mais dans notre cas, ces valeurs étaient égales aux valeurs les plus extrêmes qu'on a trouvées dans la maladie de Simmonds. Aussi beaucoup d'auteurs, entre autres Bickel, Kylin, Lœper, Angier et Cossa, ont-ils rencontré ces difficultés de diagnostic; Lœper pense que, le plus souvent, on se trouve en présence d'une anorexie mentale pure et que s'il y a une origine endocrinienne, elle serait plutôt d'origine ovarienne; mais ceci n'élimine pas le rôle de l'hypophyse. Angier et Cossa admettent, dans les 5 cas d'anorexie mentale indubitable qu'ils publient, un élément hypophysaire. On a vu des cas où le facteur hypophysaire semblait s'être ajouté aux conditions morales et sociales propices à l'éclosion d'un psychisme anormal pour déclencher l'anorexie mentale. C'est ainsi que Merklen a pu

fournir la preuve de la participation hypophysaire dans un cas de maigreur exagérée, survenue à la suite d'un régime restrictif, accepté pour raisons esthétiques.

Dans notre cas, seule la réaction d'Aron parlait en faveur de l'intégrité hypophysaire; cette réaction est donc un élément très important de diagnostic.

Discussion : MM. Pr. Merklen et A. Jacob. — A propos de la communication du professeur Rohmer et de Mlle Jung, nous vous soumettons la radiographie de l'hypophyse d'une jeune fille de 16 ans, qui se présente sous forme d'une image annulaire bien caractérisée.

Nous ne pouvons vous rapporter l'histoire de l'affection, encore en cours. Mais déjà sont à relater des faits intéressants. La malade nous a été amenée le 30 août 1937.

Réglée à 15 ans, elle n'a encore eu ses époques que cinq fois, dont la dernière en octobre 1936. Depuis avril-mai 1937, amaigrissement progressif avec fatigue, mauvais état général, anorexie, polyurie, constipation très marquée, tension 90/60. On a naturellement pensé à un état bacillaire incipient; mais rien ne devait le confirmer.

Notre attention fut attirée par le fait que la petite malade nous explique que ses extrémités avaient beaucoup grandi lors de la puberté; elles ont diminué par la suite. Ayant dû chausser un 40 fort, pointure élevée pour son âge, elle n'eut plus ensuite besoin que d'un 39 faible. Constatation de même ordre pour les mains. A signaler aussi qu'elle accusa, il y a quelques années, une diminution de l'acuité visuelle, dont il ne reste plus guère de traces. Pas de réflexes rotuliens ni achilléens. Quant au poids, il était de 49 kgr. 500 un mois avant notre examen, moment où il ne dépassait plus 42 kgr. 800. B.-W. négatif; pas de stigmates syphilitiques. Métabolisme basal : 5. Glycémie 0,80 cgr.

Sur les trois signes de l'amaigrissement, de l'aménorrhée et des modifications des extrémités, nous avons soupçonné une lésion de l'hypophyse. La recherche du test d'Aron, faite par lui-même, a décelé l'absence de traces titrables de thyréo-stimuline, ce qui implique un fort hypopituitarisme. De son côté, la radiographie mit en évidence une hypophyse de volume très réduit; la périphérie se dessinait comme une coque scléreuse épaissie en contraste

avec la zone centrale. La selle turcique était aussi de dimensions inférieures à la normale.

Cette malade ressentit quelque amélioration de l'usage du lobe antérieur d'hypophyse en injections. Mais les choses ne semblent plus garder la même heureuse tournure. L'amaigrissement se poursuit : 40 kgr. 100 le 29 octobre, 30 kgr. 100 le 18 novembre, avec tension de 80 maxima et minima imprenable. Pas d'appétit; grande sensibilité au froid. Cependant pas de fatigue; la malade est vive et alerte et ne demande qu'à s'occuper.

Antivirusthérapie dans la blennorragie des fillettes.

Par M. Albert Vallette.

Le traitement des vulvo-vaginites gonococciques des fillettes est, on le sait, des plus décevants, quand on s'adresse aux désinfectants ordinaires; si l'écoulement disparaît souvent pendant l'application de ce traitement, on le voit, en général, reparaître aussitôt que l'on cesse de donner les soins locaux.

Aussi nous a-t-il paru intéressant d'appliquer, à ces cas, les méthodes de vaccinothérapie locale. La vaccination par injection de vaccins bactériens au point d'entrée de l'infection (méthode de Poincloux) n'a jamais, à notre connaissance, été employée dans les gonococcies infantiles. Par contre, la vaccination locale par les bouillons-vaccins, selon la méthode de Besredka, a donné, entre les mains de M. Aïtoff (*Presse Médicale*, 1928, p. 1224), des résultats assez probants pour que nous en tentions, à notre tour, l'emploi.

Le vaccin, actuellement préparé sous le nom d'insévaccin antigonococcique, nous a été fourni, pour nos essais, par l'auteur, que nous tenons à en remercier ici.

Le mode de préparation, en particulier l'utilisation de gonocoques récemment prélevés sur des malades atteints de gonococcie aiguë, est des plus importants; les résultats du traitement sont inégaux selon l'origine du produit employé.

Technique du traitement. — L'enfant doit être au lit et les

applications de vaccin doivent être faites de préférence le soir, au coucher, afin d'assurer un contact aussi prolongé que possible de l'antivirus avec les muqueuses infectées. On fait une injection intra-vaginale, à la seringue, avec une sonde rigide ou une sonde de Nélaton de petit calibre, du contenu d'une ampoule, soit de 10 cmc. de vaccin; le bassin est légèrement surélevé, pour assurer une bonne pénétration du liquide et en éviter le reflux immédiat. Puis on fait un pansement vulvaire, pénétrant entre les petites lèvres, pour maintenir au contact des organes génitaux externes les portions qui débordent de la cavité vaginale.

Ces injections sont faites quotidiennement, 5 jours consécutifs, les séries étant renouvelées à 8 ou 10 jours d'intervalle, autant qu'il est nécessaire; deux séries d'applications sont parfois suffisantes, mais il est prudent d'en faire au moins trois, ce qui fait un traitement de 5 semaines environ.

Les lavages à l'eau très chaude, simple ou très légèrement antiseptisée, sont utiles, comme adjuvants, dans les cas où l'écoulement purulent est abondant, pour déterger la muqueuse et en assurer le contact intime avec le bouillon-vaccin.

Il se produit fréquemment, d'ailleurs, après les premières injections, une accentuation momentanée de l'écoulement, signe favorable au point de vue du pronostic. De même, les gonocoques, quand ils n'ont pas pu être mis en évidence dès le début, réapparaissent parfois au cours du traitement, pour ne plus être retrouvés dans la suite.

Résultats. — Nous n'avons retenu que les cas où la clinique et l'examen bactériologique étaient concordants.

Dans deux cas, en effet, qui ont été exclus de notre statistique, un écoulement très abondant, d'apparence gonococcique, a disparu à la suite du traitement, sans qu'on ait pu, à aucun moment, déceler de gonocoques.

Pour la recherche de ces derniers, nous avons eu recours à l'examen direct sur lame, ce procédé étant pratiquement suffisant pour confirmer les présomptions cliniques.

Nos observations se groupent en trois catégories :

1° Guérisons complètes, cliniques et bactériologiques;

2° Guérisons bactériologiques, avec persistance d'un écoulement plus ou moins abondant;

3° Améliorations sans guérison complète.

1° *Guérisons complètes* (8 cas) :

Observation I. — Gonococcie datant de 2 ans; 2 séries d'injections.

Obs. V. — Gonococcie datant de 1 an. Guérison confirmée après 10 mois sans traitement; une série d'injections.

Obs. VII et VIII. — Gonoccocies récentes. Guérison confirmée après 10 mois sans traitement; une série et deux séries d'injections.

Obs. IX. — Rhumatisme gonococcique, amélioré par des injections sous-cutanées de vaccin bactérien, sans modification de l'écoulement. Guérison confirmée après 8 mois sans traitement; une série d'injections vaginales d'antivirus.

Obs. XII. — Gonococcie datant de 1 mois. Guérison après quatre séries d'injections (réinfection après les deux premières).

Obs. XIII. — Gonococcie datant de 1 mois. Guérison après trois séries d'injections.

Obs. XIV. — Guérison après trois séries d'injections. Grande amélioration dès la fin de la 2e série.

2° *Guérisons bactériologiques* (2 cas) :

Obs. VI. — Gonococcie datant de 10 mois; trois séries d'injections. Après le traitement, écoulement très diminué, n'ayant plus les caractères cliniques d'un écoulement gonococcique et ne présentant plus de gonocoques à l'examen.

Obs. XV. — Gonococcie récente; trois séries d'injections. Guérison complète; puis légère reprise de l'écoulement, sans qu'on puisse déceler de gonocoques.

3° *Améliorations* (5 cas) :

Dans tous ces cas, même en cas de disparition de l'écoulement, on ne put complètement supprimer les gonocoques.

Obs. II. — Gonococcie récente. Disparition durable de tout écoulement, après deux séries d'injections.

Obs. III. — Gonococcie datant de plus d'un an. Disparition de l'écoulement après deux séries d'injections (dont une insuffisante). Frottis : résultat douteux.

Obs. IV. — Gonococcie datant de 3 mois. Guérison clinique et bactériologique incomplète. Suintement minime, après deux séries d'injections.

Obs. X. — Gonococcie récente. Amélioration clinique et bactériologique après deux séries d'injections.

Obs. XI. — Gonococcie datant de 6 mois. Suintement à peine appréciable et disparition des gonocoques, après deux séries d'injections. Reprise presque immédiate, gonocoques intra- et extracellulaires 10 mois après.

Ces observations n'auraient peut-être pas été à mettre au passif de la méthode, si nous avions pu, autant que nous l'aurions voulu, revoir ces enfants et continuer à les traiter. En effet, un traitement plus prolongé est parfois nécessaire. De plus, plusieurs des cas du premier groupe nous ont montré, ce qui indique un processus vaccinant à longue échéance, que la guérison complète peut ne se produire qu'après quelques mois, bien que, pendant ce temps, on ne fasse aucune thérapeutique.

La proportion des guérisons définitives est cependant encourageante; elle pourrait être augmentée encore et nous croyons que l'antivirusthérapie, dans les conditions que nous avons indiquées, constitue l'une des armes les plus efficaces que nous ayons à notre disposition, dans la blennorragie des fillettes.

La position abdominale chez le nourrisson.

Par M. J. Wertheimer (Madrid).

Présenté par M. Forest.

L'auteur a indiqué, en 1924, la position abdominale comme moyen de traitement dans les ulcères gastriques avec de bons résultats.

Depuis, ce furent les pédiatres qui songèrent à obtenir des

résultats heureux par des changements de position chez leurs malades.

Drachter cite un cas de sténose pylorique opérée, dont les vomissements continuèrent après l'opération. Une seconde laparotomie vérifiait l'exactitude de la pylorotomie. Dans un état désolé, le nourrisson fut mis sur le ventre, et dès ce moment, les vomissements cessèrent.

Cathala a réussi, par la même méthode, une guérison chez un spasme pylorique pour lequel l'opération était déjà décidée.

Ribadeau-Dumas a pu observer, par radioscopie, deux cas de rétention gastrique dont l'évacuation se faisait normalement en position abdominale. Il admet une compression du duodénum par l'artère mésentérique supérieure que le changement de la position faisait disparaître.

Miller et Gage relatent un cas analogue.

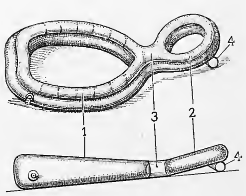
La position abdominale est utilisée systématiquement dans le traitement des affections de la colonne vertébrale par Rollier.

Wieland, à Bâle, couche ses petits pneumoniques sur le ventre pour leur faciliter la circulation et la respiration.

Pour les nourrissons bien portants, il y a également avantage à ne pas conserver la position sur le dos qui facilite les rougeurs fessières et les fait remonter le long du dos, qui provoque la chute des cheveux sur l'occiput et des pyodermites à cet endroit, qui oblige les muscles du tronc à rester inactifs et ceux des extrémités à faire des mouvements inutiles, frustes, qui rend la régurgitation plus difficile, etc. Dans l'Institut de Puériculture sont utilisés des sacs permettant d'asseoir les nourrissons sans être obligé de les surveiller et sans les fatiguer. Mais la position abdominale peut être conservée plus longtemps et plus utilement que la position assise. Pour faciliter la position abdominale, l'auteur a fait faire un coussin pneumatique avec un rond pour la tête et un autre plus allongé pour le tronc, plus élevé dans sa partie inférieure pour soulever le bassin et permettre la flexion des jambes.

Les essais faits ont prouvé qu'il est possible de faire, sur ce coussin, conserver la position abdominale sans résistance de la

part de l'enfant qui, au contraire, se trouve très à l'aise. Cela permet de guérir rapidement les dermites de la nuque et de l'occiput. Les observations sur des vomisseurs sont très encourageantes. Dans un cas, les régurgitations ne cessèrent pas complètement, mais l'enfant se développa bien et du point de



vue statique fit des progrès rapides. Chez un autre vomisseur, le poids resté stationnaire se mit à augmenter par le changement de position sans changement de régime, attestant ainsi une diminution des vomissements. D'autres observations sont en cours. Mais, dès à présent, la position abdominale sur le coussin pneumatique apparaît comme une méthode utile pour les nourrissons bien portants pour le développement des muscles du tronc et des extrémités, comme moyen thérapeutique dans de nombreuses maladies et enfin comme moyen prophylactique des états pathologiques dus à la position sur le dos, que nous appellerons les maladies hyptiogènes.

Aérophagie et vomissements spasmodiques.

Par M. P. Rohmer.

R. présente le cas d'un enfant, dont la croissance et l'alimentation avaient été normales pendant les premiers mois, et qui a présenté subitement, à l'âge de 3 mois, des accès survenant pen-

dant les repas du type suivant : dès qu'il avait absorbé environ 50 gr. de son biberon, il s'arrêtait, criait, se crispait, et se rejetait en arrière en opisthotonos; au bout de quelques secondes ou minutes, il se calmait, reprenait une position normale et se remettait à boire. Après trois semaines, les crises disparurent, pour revenir à l'âge de 5 mois, au moment où l'on commença à lui donner des bouillies et des purées de légumes. Devant l'écran, on voyait que la première portion de la bouillie de contraste passait dans l'estomac sans difficulté; mais très vite, il se constituait une poche à air énorme; la bouillie qui descendait l'œsophage était arrêtée au niveau du cardia où l'œsophage se dilatait, et n'entrait dans l'estomac qu'après un temps d'arrêt. Pendant ce temps, l'enfant présentait l'accès que nous venons de décrire. Il se terminait généralement par un vomissement, avec évacuation de l'air; l'estomac se rapetissait et le reste du repas était pris sans encombre. Si l'on introduisait pendant la crise une sonde dans l'estomac, l'air sortait sous une forte pression. Cet état a persisté pendant plusieurs mois; le traitement, consistant en changement de milieu, alimentation avec des bouillies épaisses et dilatation du cardia, n'a eu qu'un succès partiel.

Contrairement à ce qu'admettent beaucoup d'auteurs, R. pense que les cas d'aérophagie comme maladie sont, en réalité, très rares. Le nourrisson avale physiologiquement de grandes quantités d'air pendant la tétée, mais il s'en débarrasse sans difficulté par des éructations. Il en est seulement gêné quand un obstacle s'oppose à cette éructation. Il serait intéressant de vérifier s'il s'agit chaque fois, comme dans notre cas, d'un spasme du cardia.

Hydrocéphalie non communicante due à un chordome malin.

Par MM. E. SCHNEEGANS et MANDIGAS.

L'hydrocéphalie acquise chronique du nourrisson est une affection assez fréquente. Mais il est rare que l'on puisse trouver, d'une manière indiscutable, la cause de cette affection.

L'autopsie du petit malade, dont nous vous apportons aujour-

d'hui l'observation, a permis au contraire de mettre nettement en évidence une des étiologies de l'hydrocéphalie chronique acquise.

Il s'agit d'un enfant du sexe masculin pesant 2.400 gr. à la naissance. Prématuré de 3 semaines, il ne présentait aucun symptôme particulier pendant les deux premiers mois, si ce n'est un léger souffle cardiaque qui a disparu dans la suite.

Dans les antécédents, on trouve une suspicion de syphilis.

A la fin du 2e mois, on constate que le tour de tête augmente assez régulièrement de 1 cm. par semaine, pour arriver à 3 mois à 45 cm. L'aspect de l'enfant se modifie, le front prend des dimensions de plus en plus grandes. Le nourrisson pousse des cris plaintifs dès qu'on le touche. Les membres sont en demi-flexion et se contracturent de plus en plus. L'appétit est très mauvais.

Une ponction lombaire permet au début de retirer 10 cmc. de liquide clair contenant deux cellules; le taux de l'albumine est normal; le Wassermann négatif. Les ponctions répétées à trois jours d'intervalle ne donnent plus que 2 ou 3 cmc.

On décide de faire une ponction ventriculaire, qui permet de retirer 80-100 cmc.

Le repérage radiologique, après injection de 10 cmc. d'air par la voie lombaire, ne révèle aucun dessin des ventricules.

Il s'agit donc d'une hydrocéphalie non communicante de pronostic particulièrement, grave étant donnée la progression assez rapide des dimensions de la tête.

Les recherches étiologiques n'ont abouti à aucun résultat. Le Wassermann reste négatif. Le fond de l'œil est normal.

On pratique cependant un traitement spécifique. On l'accompagne de ponctions lombaires répétées. Malgré tout, les dimensions de la tête augmentent.

En dernier lieu, on a recours à la ponction du corps calleux qui n'empêche pas l'évolution fatale à 5 mois et demi.

Autopsie. — Au niveau du cœur, on constate, à la face postérieure de l'oreillette gauche et au niveau de l'auricule droit plusieurs petites tumeurs perlées, blanches, bien délimitées, ne dépassant pas la taille d'une grosse tête d'épingle.

A la base du poumon gauche, nous voyons quelques tumeurs analogues à celles du cœur, mais plus petites.

A l'ouverture du crâne, après l'extraction du cerveau, se présente une grosse tumeur, immédiatement en arrière des apophyses clinoïdes postérieures, répondant à la lame basilaire de l'occipital.

La tumeur est de la taille d'une demi-mandarine, soulevant le périoste, parsemée de bosselures de consistance nettement molle et de couleur gris-rosé. En arrière, elle fait une saillie assez forte et recouvre complètement le trou occipital que l'on ne distingue même pas après l'ablation du bulbe. Ce dernier est fortement comprimé.

Les nerfs crâniens passent entre la tumeur et le crâne en traversant nettement la tumeur.

Aucun prolongement de la tumeur dans le pharynx.

Examen histologique. — L'examen confirme le diagnostic de chordome malin avec métastases. Le chordome montre les trois éléments caractéristiques : cellules, exoplasme et stroma.

I. *a*) Cellules vacuolaires de taille variable en forme de bague, ou petites multivésiculaires;

b) Cellules compactes donnant plus tard les cellules vacuolaires.

Les noyaux peuvent être petits et compacts, ou plus grands et clairs, soit plus grands et monstrueux.

II. Exoplasme, substance granuleuse et striée.

III. Le stroma est la trame riche en collagène, pauvre en élastine. On y trouve beaucoup de vaisseaux et par endroits des cavités de nécrose.

A quel type d'hydrocéphalie avons-nous eu affaire ?

D'après la classification de Bize, il s'agissait d'une hydrocéphalie obstructive du type postérieur. La tumeur comprimait l'aqueduc de Sylvius progressivement, jusqu'à oblitération totale.

Le diagnostic *ante mortem* était-il possible ?

En comparant le résultat de la première ponction lombaire aux ponctions suivantes, on pouvait penser à une compression progressive d'origine tumorale. Le diagnostic certain était difficile.

Pour beaucoup d'auteurs, parmi lesquels Stephano et Cannata, la syphilis joue un grand rôle dans la genèse de l'hydrocéphalie. Knœpfelmacher et Lehndorf, au contraire, pensent que la grande hydrocéphalie n'est pas due à la syphilis. Pour Ranke, l'hérédo-syphilis donne le plus souvent une hydrocéphalie communicante. La terminaison fatale est assez rare. Le traitement

spécifique combiné aux ponctions lombaires répétées amène souvent la guérison.

Il y aurait là un élément de diagnostic. Nous nous rangeons à cet avis.

Il existe encore d'autres causes étiologiques qui sont souvent encore plus difficiles à mettre en évidence. Les méningites lymphocytaires concomitantes aux otites et aux sinusites peuvent laisser, derrière elles, une hydrocéphalie chronique. Nous n'envisagerons pas les séquelles de méningites aiguës. Les infections à virus neurotropes auraient également donné des hydrocéphalies. Les tumeurs de la boîte crânienne peuvent survenir même chez les nourrissons.

Nous n'étudierons ici, en quelques lignes, que les caractères du chordome malin. Il existe d'autres tumeurs chez le nourrisson. Zukowski signale une tumeur de la glande pinéale.

Dans la littérature médicale, on trouve 42 cas de chordomes dont 11 avec métastases. On les rencontre à tous les âges, surtout chez les sujets jeunes. Dans 75 p. 100, il s'agit de sujets du sexe masculin. Le dévelopement se ferait aux dépens de vestiges persistants du tissu de la chorde dorsale. Le traumatisme jouerait un rôle. Les localisations sont les suivantes : sur 42 cas, 21 cas de la région cervicale et du clivus, 2 cas de la région lombaire et enfin 19 cas de chordomes malins sacro-coccygiens.

Pour nous résumer, nous désirons attirer l'attention sur une étiologie intéressante, quoique rare de l'hydrocéphalie acquise chronique du nourrisson. De plus, notre observation montre nettement l'existence de métastases dans les chordomes, fait qui avait été longtemps nié.

La laryngo-trachéo-bronchite sténosante. (A propos de deux cas). Présentation des pièces.

Par M. P. Rohmer.

R. présente les observations cliniques et les pièces anatomiques de deux cas de maladie de Chevalier-Jackson qui ont

été observés à la Clinique infantile de Strasbourg dans l'intervalle de 8 jours. Il attire l'attention sur cette affection, apparemment peu connue en France, qui a fait récemment l'objet d'un rapport de MM. Le Mee, André Bloch et Bouchet au *Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie* de 1937.

(Voir communication de P. Rohmer et Ch. Oberling à la *Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 26 avril 1938.)

La valeur des renseignements donnés par la réaction de Vernes au cours de la tuberculose infantile.

Par Mlle A. Ullmo et M. Robert Sacrez.

Pour apprécier les résultats fournis par la réaction de Vernes-résorcine, nous avons, au cours d'un certain nombre de tuberculoses de l'enfant, déterminé l'indice optique et la vitesse de sédimentation. Les données de ces deux méthodes ont été comparées aux renseignements fournis par la clinique et la radiologie.

Depuis 1926, de nombreux travaux ont paru sur cette question. Les premières recherches ont été faites par les collaborateurs de Vernes : Jacquot et Uffoltz. Ces auteurs ont étudié un grand nombre de malades. Dans les tuberculoses ouvertes, ils trouvent 85 p. 100 de réactions au-dessus de 30; dans les tuberculoses fermées actives, 30 p. 100; dans les tuberculoses fermées inactives, 20 p. 100.

Chez les sujets présentant des tuberculoses osseuses et ganglionnaires, ils notent 64 p. 100 de réactions positives. Leur conclusion est que la réaction de Vernes sert à diagnostiquer et à suivre les cas de tuberculose.

Les travaux de Romano, de Croveri, de Louyot, Guibert, Huiault et Prétet, Tilmant, Léger, Peyrot et Pouyot ont abouti à des résultats analogues.

Goiffon et Prétet observent, eux aussi, la constance des réactions élevées dans les formes évolutives de la tuberculose et ils

notent le retour à la normale dans les formes cliniquement guéries.

Arena, en appliquant cette réaction au sérum de cobaye, constate que les floculations les plus fortes sont trouvées chez des animaux infectés par des bacilles virulents; elles diminuent lorsqu'on fait décroître la virulence des bacilles.

Dans la suite, Sédillot, Bacanu puis Berdo ont eu à critiquer la réaction de Vernes. Cette réaction n'est pas spécifique de la tuberculose. Cependant, ces auteurs font remarquer que le pourcentage des résultats positifs est plus élevé chez les tuberculeux que chez d'autres malades.

Nous avons suivi la technique de Vernes. Le malade est à jeun au moment où l'on prélève le sang pour effectuer la mesure. Il n'a pris aucun médicament depuis quelques jours. Le sérum est décanté puis centrifugé. L'opération est faite dans des tubes à hémolyse. On met en présence 0 cmc. 6 d'une solution de résorcine à 1,25 p. 100 dans l'eau distillée et 0 cmc. 6 de sérum. On fait une première lecture immédiatement. Les tubes sont bouchés et on les laisse quatre heures à la température du laboratoire. On fait la deuxième lecture au bout de ce temps, après agitation pour homogénéiser le floculat. La différence entre les deux lectures donne le degré de floculation. Les déterminations ont toujours été faites en double.

Ainsi que de nombreux auteurs l'ont fait remarquer, il y a intérêt non pas à faire une détermination, mais à en faire plusieurs pour pouvoir, à l'aide de ces données, établir une courbe de floculation. Ces courbes renseignent sur l'intensité du processus évolutif. Cependant, la réaction de Vernes n'a qu'une valeur pronostique immédiate, elle ne permet pas de prévoir des phénomènes à longue échéance.

Notre étude porte sur 30 observations se répartissant de la façon suivante :

4 pleurésies sérofibrineuses;

12 réactions périfocales;

8 cas de cuti-réaction positive avec lésions ganglio-pulmonaires évolutives;

6 cas de cuti-réaction positive avec lésions non évolutives tant cliniquement que radiologiquement.

Dans tous les cas de réactions périfocales, l'indice optique a été trouvé supérieur à 30. La vitesse de sédimentation était accélérée. A mesure que la lésion évolue vers la guérison, on observe la diminution et quelquefois l'abolition de la réaction de floculation. La vitesse de sédimentation évolue dans le même sens et son accélération diminue. Il y a donc, entre ces deux épreuves, correspondance parfaite.

Au cours des pleurésies sérofibrineuses, la réaction de Vernes nous a également donné des résultats positifs. Le sérum des enfants présentant des cuti-réactions positives avec lésion ganglio-pulmonaire en évolution a permis d'enregistrer une concordance assez bonne entre les renseignements fournis par la réaction de Vernes et les résultats fournis par la vitesse de sédimentation.

Enfin, chez les enfants présentant une cuti-réaction positive avec lésions non actives, nous avons noté des Vernes inférieurs à 30, en même temps que des vitesses de sédimentation normales.

Cependant, il nous faut insister sur certaines contradictions. Au cours de l'évolution de deux pleurésies sérofibrineuses et d'une réaction périfocale, nous avons constaté la disparition de la réaction de floculation avant que la lésion ne soit devenue inactive. Dans ces cas, la vitesse de sédimentation était encore accélérée.

En résumé, nous pouvons donc dire que, dans la très grande majorité des cas, les résultats obtenus à l'aide des deux méthodes sont tout à fait comparables. Cependant, les observations où nous avons vu le Vernes tomber à 0 alors que la vitesse de sédimentation était encore accélérée, nous semblent assez significatives et nous font penser que la deuxième méthode donne des résultats plus constants. Le Vernes n'est, de plus, nullement spécifique de la tuberculose. On observe, en effet, des Vernes positifs au cours des pneumonies, des bronchites, des dilatations des bronches, des grippes. Cette réaction ne peut donc servir

à préciser ce qui est tuberculeux. Si, au cours d'une affection, le Vernes est positif, on ne peut en conclure qu'il s'agit d'un processus bacillaire. L'épreuve à la résorcine ne sera utile que lorsqu'elle sera négative. Il ne faut cependant pas oublier que la réaction peut devenir négative bien avant la fin de l'évolution du processus tuberculeux.

Malgré tout, au point de vue tuberculose, la réaction de Vernes a un avantage certain sur la vitesse de sédimentation. Cette réaction n'est pas influencée par l'hyperthermie. Au cours de certaines affections aiguës pyrétiques, le Vernes reste bas. Breton a même provoqué expérimentalement des hyperthermies par injection de Dmelcos et il n'a pas obtenu d'augmentation de la floculation à la résorcine.

Bien que cette réaction ne soit pas spécifique et bien qu'il y ait des faits contradictoires, il nous semble utile de rechercher l'indice de floculation au cours des tuberculoses de l'enfant. Ces déterminations permettront d'établir une courbe donnant une image de la puissance évolutive du processus. Elles permettront également de suivre l'effet d'une thérapeutique.

Renseignements fournis par la réaction de sédimentation globulaire dans les tuberculoses de l'enfant.

Par M. ALBERT VALLETTE.

Les résultats résumés ici, et qui concordent avec ceux de la plupart des auteurs, ont été obtenus avec la technique de Westergren, la lecture des résultats ayant toujours été faite au bout d'une heure, de deux heures et de vingt-quatre heures; on sait que, pratiquement, c'est de la sédimentation horaire seule qu'il suffit de tenir compte. Nous avons, autant que possible, fait des mesures répétées et établi des courbes de sédimentation; cette précaution est nécessaire, car on peut observer des variations importantes d'un examen à l'autre, et cela dans l'intervalle de quelques jours.

Les valeurs normales de la vitesse de sédimentation horaire sont de 3 à 5 mm. dans la première année et de 3 à 8 mm. après un an; mais les nombreux examens que nous avons pratiqués nous amènent à croire que l'on peut encore considérer comme normales des valeurs de 15 mm. au maximum.

La vitesse de sédimentation des globules rouges peut donner, dans les tuberculoses de l'enfant, des précisions au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Diagnostic. — La vitesse de sédimentation est augmentée d'une manière presque constante au cours des différentes formes de tuberculose infantile, les formes inactives simples, sans réaction périhilaire, exceptées. Si l'on élimine les affections aiguës, puisque la réaction n'est pas spécifique de la tuberculose, elle peut nous donner certains renseignements sur la forme de la tuberculose en question et son état d'activité ou de non-activité, compte tenu des autres éléments de diagnostic.

Pronostic. — La vitesse de sédimentation s'abaisse quand l'évolution est favorable et s'élève quand la maladie prend une évolution fâcheuse. Elle peut nous fournir, par conséquent, des renseignements sur l'évolution probable de la poussée actuelle de la maladie, sans que cela engage, bien entendu, le pronostic éloigné.

Les modifications de la vitesse de sédimentation précèdent les signes cliniques et radiologiques; elles disparaissent ou s'accentuent quand ceux-ci ne sont pas encore très manifestes. La vitesse de sédimentation peut donc nous servir à orienter le pronostic de la tuberculose, avant que les autres symptômes ne l'annoncent.

Traitement. — La vitesse de sédimentation peut être modifiée par un traitement; il en résulte que cette réaction peut guider notre thérapeutique, c'est-à-dire nous inciter à continuer le traitement si la vitesse de sédimentation baisse; à l'arrêter si on remarque une accélération (surtout dans le cas de pneumothorax quand il y a aussi des lésions dans l'autre poumon).

L'intérêt clinique de certaines propriétés de la vitamine C.

Par M. Robert Sacrez.

La vitamine C possède quelques propriétés dont les applications cliniques sont particulièrement intéressantes.

Parmi celles-ci, il convient de signaler que ce corps est utilisé en excès dans un grand nombre d'affections et qu'il existe des états dans lesquels son absorption digestive est défectueuse.

La consommation particulièrement intense d'acide ascorbique a été mise en évidence au cours des infections et au cours des anémies.

L'évaluation du taux de l'excrétion urinaire a montré que, dans ces cas, une grande partie de la vitamine C administrée était détruite. La détermination de la richesse du liquide céphalo-rachidien en ce principe a permis, elle aussi, de constater qu'un appauvrissement souvent important était de règle.

L'étude des anémies de l'enfant offre, à ce sujet, quelques particularités. En effet, contrairement à ce que l'on pouvait prévoir, la teneur du liquide céphalo-rachidien en acide ascorbique n'est pas abaissée dans tous les cas et il existe des anémies sérieuses au cours desquelles on trouve des teneurs normales.

Même dans ces cas cependant, lorsque par une médication appropriée on arrive à déclencher les processus de réparation, on peut noter un appauvrissement du liquide céphalo-rachidien en vitamine C.

La surcharge du régime en vitamine antiscorbutique n'est pas active le plus souvent pour mettre en train les processus de réparation, mais, dès que ceux-ci s'établissent, la vitamine C est utilisée.

L'un des exemples les plus nets de l'absorption défectueuse de cette vitamine au cours de certains états pathologiques, cst assurément celui de la maladie cœliaque.

Ainsi que l'a montré Rohmer dans deux communications faites à la *Société de Pédiatrie*, on peut favorablement influencer l'évolution de la maladie cœliaque en donnant à l'organisme de fortes quantités de vitamine antiscorbutique.

Nous avons administré, à un enfant atteint de maladie cœliaque, 500 mgr. d'acide ascorbique pendant des périodes de 5 jours et nous avons déterminé, dans les urines, la quantité excrétée.

Lorsque l'administration était faite par voie buccale, l'excrétion n'était que le tiers des quantités ingérées. Lorsque l'administration était faite par voie intra-musculaire, l'excrétion le 5e jour était de 81 p. 100 de la quantité donnée.

Les mêmes essais pratiqués sur des enfants normaux nous ont montré que, quelle que soit la voie d'administration, les quantités excrétées sont très grandes et atteignent 90 p. 100 des quantités absorbées.

D'autres auteurs ont, eux aussi, signalé une résorption insuffisante de vitamine dans le tube digestif de malades atteints de gastro-entérite chronique.

Ce corps labile — utilisé de façon intense au cours de nombreuses affections — mal résorbé dans certains états pathologiques, ne peut s'accumuler dans les organismes carençables qui sont dans l'impossibilité de faire des réserves de ce principe alimentaire. La carence en ce facteur provoque, à très bref délai, chez l'animal, des troubles d'ordre général.

Les études faites sur le cobaye nous ont montré que de courtes périodes de carence ont un retentissement sur l'état du sang de l'animal, sur son métabolisme azoté, et sur son état général. En ce qui concerne l'état du sang, des périodes d'avitaminose de 8 à 10 jours produisent toujours un certain degré d'anémie.

Le métabolisme azoté subit lui-même rapidement, dans la majorité des cas, l'influence de la suppression de vitamine. On constate en particulier au bout de 4 à 6 jours une diminution de la dépense azotée endogène spécifique. La répartition des composés azotés urinaires n'est pas modifiée et la diminution est presque entièrement supportée par le métabolisme protéique, c'est-à-dire par la somme (N de l'urée, N de l'ammoniaque, N des acides aminés).

Enfin, l'état général du cobaye est lui-même influencé par des périodes courtes d'avitaminose.

Si nous comparons trois lots d'animaux, les uns recevant

journellement la vitamine C, les autres recevant au total la même quantité de vitamine mais à des intervalles de temps réguliers (tous les 15 jours pour un lot, tous les 7 jours pour un autre), nous pouvons observer des différences. Les animaux recevant régulièrement la vitamine ont une augmentation de poids plus satisfaisante et un meilleur état général.

De pareilles observations n'ont pas été faites sur l'homme, mais l'on peut penser que des périodes courtes d'avitaminose auront un certain effet, l'organisme de l'homme, tout comme celui du cobaye, étant essentiellement carençable.

En résumé, la vitamine C est utilisée en plus grande quantité que normalement au cours de nombreuses affections. Ce besoin ne semble pas toujours dû aux mêmes propriétés du corps. A côté de son rôle spécifique antiscorbutique, cette vitamine possède d'autres fonctions. Ses propriétés oxydo-réductrices en particulier nous permettent de comprendre son intervention dans de nombreux phénomènes biologiques.

Quoi qu'il en soit, le résultat pratique est assez important. Cette augmentation du besoin et cette sensibilité des organismes aux courtes périodes d'avitaminose nous font penser qu'un apport irrégulier et inconstant pourra influencer l'état de santé de l'individu. Les carences intermittentes sont vraisemblablement responsables de certains états pathologiques et elles doivent jouer un rôle tout particulier en médecine infantile.

Elles peuvent, en effet, se produire même chez le nourrisson jeune par l'inhibition transitoire de la propriété de synthèse.

Vérification des tests d'hypovitaminose C chez les enfants d'âge scolaire.

Par MM. Neimann et Dedun.

Depuis deux ans, nous avons entrepris, à la Clinique Médicale Infantile, la vérification des tests proposés pour le dépistage des états d'hypovitaminose C et A chez les enfants d'âge scolaire.

Il n'entrait pas dans nos intentions de procéder à l'étude de tous les tests d'hypovitaminose. Nous voulions simplement contrôler la valeur de ceux d'entre eux qui, du fait de leur simplicité, pouvaient être utilisés dans les collectivités d'enfants.

Parmi les nombreux tests destinés à mettre en évidence la précarence C, deux seulement offrent cette facilité d'emploi. Ce sont :

1° *Le dosage de la vitamine C dans les urines ;*

2° *Le test pétéchial de Goethlin.*

Nous avons étudié simultanément ces deux tests chez 207 enfants de 7 à 13 ans recrutés, sans choix préalable, dans quatre milieux différents, à savoir :

1° 54 à l'hôpital des chroniques J.-B. Thierry;

2° 38 au préventorium de Flavigny;

3° 15 à la Clinique Médicale Infantile de l'Hôpital Central;

4° 100 à l'école communale d'un quartier populeux de Nancy.

Au cours de nos recherches, nous nous sommes heurtés à des difficultés multiples :

1° *Le dosage de la vitamine C dans les urines* a été effectué suivant la méthode de Tillmans au dichlorophénolindophénol. Nous ne voulons pas insister sur les critiques adressées à la technique du dosage : difficulté d'appréciation de la teinte rose initiale, nécessité d'effectuer le dosage rapidement pour éliminer l'action des autres corps réducteurs de l'urine (cystine, glutathion, pigments urinaires). Ces obstacles sont facilement surmontés par celui qui possède l'habitude de la méthode.

Plus importantes sont les causes d'erreurs qui surgissent quand il s'agit d'interpréter le résultat des dosages.

La première résulte de l'impossibilité de faire le dosage dans les urines des 24 heures, puisque la vitamine C se détruit par oxydation au contact de l'air. On est donc obligé de titrer un ou plusieurs échantillons d'urine fraîchement émise. Les auteurs admettent généralement que l'élimination de la vitamine C est régulière; l'urine du matin représenterait assez fidèlement l'allure générale de l'élimination au cours de 24 heures.

Pour contrôler cette assertion, nous avons injecté à 7 enfants

soumis à un régime constant, durant une période de huit jours, la dose journalière de 200 mgr. d'acide ascorbique.

Nous avons constaté que, si chez 3 enfants les chiffres se maintenaient autour d'une moyenne assez fixe, chez 4 autres, au contraire, il existait des différences allant du simple au triple d'un jour à l'autre.

De plus, les dosages effectués toutes les deux heures ont montré que, chez certains enfants, il existait des variations considérables et imprévisibles de l'élimination de la vitamine C au cours de la même journée.

On peut conclure qu'un seul dosage ne représente que très imparfaitement l'allure générale de l'excrétion de vitamine C.

Une deuxième difficulté réside dans l'indécision qui règne au sujet du taux limite d'ascorbiurie indiquant que le sujet est en imminence d'avitaminose.

Il est évident qu'une absence complète d'excrétion urinaire de vitamine C ne prête pas à discussion. Mais l'expérience a montré que, à de rares exceptions près, les enfants normaux d'âge scolaire éliminent toujours de la vitamine C.

Les auteurs ont admis d'une façon arbitraire, qu'une ascorbiurie inférieure à 1 mgr. p. 100 indiquait un état de précarence.

Cette assertion, qui ne repose pas sur une base expérimentale solide, est éminemment critiquable.

2° *La technique de la méthode de Goethlin* a été minutieusement précisée par cet auteur. Nous nous y sommes rigoureusement conformés, Mais là encore, l'interprétation des résultats demande à être discutée.

Goethlin admet que la constatation, dans un cercle de 6 cm. de diamètre de plus de 5 pétéchies, implique, chez un sujet indemne de tares vasculo-sanguines, l'existence d'une hypovitaminose C.

Cette conception a été critiquée par Schulzer, Dessy, Hultzgreen, Bexelius. Ces auteurs ont montré que différents facteurs tout à fait indépendants de l'avitaminose C peuvent modifier le test. Ce sont : l'âge, l'épaisseur plus ou moins grande de la peau, la valeur de la tension artérielle, etc.

Roskam a montré, par ailleurs, que la fragilité des capillaires varie souvent d'un territoire cutané à l'autre. Nous avons vérifié que, chez un même sujet, l'épreuve de Goethlin, pratiquée simultanément sur deux bras, donne des chiffres différents. L'argument thérapeutique : amélioration de la résistance capillaire par injection de produits riches en vitamine C n'est pas convaincant. Cette action s'exerce chez les sujets atteints de différentes maladies hémorragiques où l'avitaminose n'intervient aucunement.

***

C'est à la lumière de ces critiques que l'on doit interpréter les résultats obtenus chez nos 207 enfants.

1° *Test urinaire.* — Chez 198 sujets, on a trouvé un taux d'ascorbiurie normal, c'est-à-dire supérieur à 1 mgr. pour 100 cmc.

Chez 9 enfants seulement, le chiffre était trop bas. A savoir :

Chez 1 : 0 mgr. 4; chez 2 : 0 mgr. 5; chez 2 : 0 mgr. 7; chez 1 : 0 mgr. 8; chez 2 : 0 mgr. 9.

2° *Test de Goethlin.* — Chez 40 sujets, le test était positif, c'est-à-dire supérieur à 5 pétéchies. A savoir :

8 fois sur 54 sujets de l'Hôpital J.-B. Thierry : 14,8 p. 100;

13 fois sur 38 sujets de Flavigny : 34,2 p. 100;

7 fois sur 15 sujets de la Clinique Médicale Infantile de Nancy : 46,6 p. 100;

12 fois sur 100 sujets d'une école communale de Nancy : 12 p. 100.

Le temps de saignement était toujours normal ou subnormal (2 à 5 minutes).

L'examen détaillé de nos observations montre que le pourcentage des tests de Goethlin positifs, est d'autant plus élevé qu'on s'adresse à des collectivités d'enfants malades ou hypotrophiques.

Pouvait-on conclure que ces sujets étaient en hypovitaminose ? Pour répondre à cette question, nous avons pratiqué chez certains d'entre eux, deux sortes d'expériences :

1° Six enfants ont reçu une injection quotidienne de 100 mgr.

d'acide ascorbique. Leur ascorbiurie s'est rapidement élevée au point de doubler ou de tripler le taux antérieur. En même temps, chez 5 d'entre eux, le nombre de pétéchies provoquées par l'épreuve de Goethlin a diminué, sans toutefois atteindre la normale;

2° Chez 8 sujets, nous avons injecté pendant douze jours la dose quotidienne de 1 mgr. de thyroxine, ceci dans le but d'aggraver leur état de carence.

1° 21 injections de 100 mgr. d'acide ascorbique.

Enfants.	Test pétéchial avant.	Dosage de la v. C dans l'urine avant.	Test pétéchial après.	Dosage de la v. C dans l'urine après.
B. Yvette	7 pétéchies	1 mgr. 8	4 pétéchies	2 mgr. 2
L. Marie-Thérèse.	11 —	2 mgr.	7 —	4 mgr.
E. Marcel. . . .	13 —	1 mgr. 8	4 —	2 mgr.
J. Yvonne . . .	12 —	1 mgr. 2	6 —	2 mgr. 2
D. Maurice . . .	7 —	2 mgr. 8	7 —	7 mgr.
M. Jean.	10 —	0 mgr. 7	8 —	8 mgr.

2° 12 injections de 1 mgr. de thyroxine.

Enfants,	Test pétéchial avant.	Dosage de la v. C dans l'urine avant.	Test pétéchial après.	Dosage de la v. C dans l'urine après.
V. Camille . . .	6 pétéchies	1 mgr. 8	6 pétéchies	1 mgr. 8
M. Maurice . . .	16 —	3 mgr. 3	12 —	2 mgr. 8
B. Jean.	9 —	1 mgr. 8	11 —	1 mgr. 5
L. Éliane	11 —	1 mgr. 8	13 —	1 mgr. 8
E. Marcel. . . .	13 —	1 mgr. 8	9 —	1 mgr. 5
J. Yvonne . . .	12 —	1 mgr. 2	12 —	1 mgr. 8
D. Maurice . . .	7 —	2 mgr. 8	7 —	1 mgr. 8
M. Jean	10 —	0 mgr. 7	29 —	1 mgr.

Chez 3 d'entre eux, le nombre de pétéchies a augmenté. Dans

les 5 autres cas, le test de Goethlin n'a pas varié. L'ascorbiurie n'a pas été influencée par l'injection de thyroxine.

Ces résultats ne permettent pas de conclure à la spécificité rigoureuse du test étudié. Trop de facteurs interviennent dans sa production pour que la constatation d'une réaction pétéchiale supérieure à la normale, entraîne *ipso facto* le diagnostic d'hypovitaminose C.

Étude comparée du test urinaire et du test de Goethlin.

L'impression du manque de spécificité qui se dégage des deux tests, est confirmée par la comparaison des résultats obtenus avec les deux épreuves.

Parmi les 9 sujets qui avaient un test urinaire positif, 4 présentaient un test de Goethlin négatif, 5 un test de Goethlin positif.

En revanche, parmi les 40 sujets à test de Goethlin positif, 2 seulement avaient une ascorbiurie inférieure à 1 mgr. p. 100.

Conclusion. — Il résulte de nos recherches que, ni le test urinaire, ni l'épreuve de Goethlin, ne permettent d'affirmer, à coup sûr, que tel ou tel sujet est en état d'hypovitaminose C.

Mais dans une collectivité d'enfants, les deux épreuves pratiquées simultanément permettent de pratiquer un rapide triage et de retenir quelques sujets suspects. Ceux-ci devront être soumis pendant plusieurs jours à un régime exactement dosé; la teneur en vitamine C de leurs humeurs (sang et urine), sera dosée à plusieurs reprises. On pratiquera chez eux l'épreuve de saturation vitaminique (Harris et Ray). On pourra se faire ainsi une idée précise du métabolisme de la vitamine C chez ces sujets.

Malgré ces restrictions, les deux épreuves que nous avons étudiées, sont susceptibles de rendre de grands services à l'hygiéniste et au médecin scolaire.

La conduite de la réhydratation dans les dyspepsies aiguës graves du nourrisson.

Par MM. P. Rohmer et E. Schneegans.

Nous parlons de *dyspepsie aiguë grave* quand les troubles digestifs (vomissements et diarrhées), ont un retentissement sérieux sur l'état général de l'enfant. La réaction de l'enfant trouve son expression principale dans la chute progressive du poids, avec une déshydratation considérable de l'organisme (perte de l'élasticité de la peau, yeux excavés, fontanelle affaissée); le teint est plombé, signe de mauvaise circulation; on trouve de l'albuminurie et de la cylindrurie et un état d'acidose plus ou moins accentué. L'apparition de sucre dans les urines, une anorexie invincible et une certaine somnolence (état prétoxique) marquent le passage vers l'état toxique; ce dernier est caractérisé par la perte plus ou moins grande de la lucidité pouvant aller jusqu'au coma complet, par la grande respiration et les autres signes classiques du choléra infantile.

La plupart des symptômes de la dyspepsie grave et d'état cholériforme sont commandés par la déshydratation; celle-ci est d'autant plus grave chez le nourrisson qu'à cet âge les besoins en eau sont trois fois plus grands que chez l'adulte. Il s'agit d'une simple perte d'eau quand elle s'effectue par la perspiration; elle entraîne une perte de chlore dans les vomissements; dans les diarrhées la perte de bases (Na) dépasse celle de l'eau. Dans tous ces cas, c'est une perte de l'eau extra-cellulaire, atteignant l'eau interstitielle et le plasma sanguin. On doit lui opposer la déperdition de l'eau cellulaire dans laquelle l'eau colloïdale diminue par suite d'une altération ou destruction des cellules; dans ce processus, la perte d'eau s'accompagne de celle de K et de Na.

Par la réhydratation, nous atteignons en première ligne les pertes d'eau extra-cellulaire. Nous voulons rétablir : le volume plasmatique du sang circulant; le taux des ions nécessaires à

l'équilibre osmotique; les fonctions rénales qui règlent l'élimination des déchets et l'équilibre acido-basique.

L'équilibre acido-basique et ses rapports avec le chlore globulaire et plasmatique a été surtout étudié, en France, par M. Ribadeau-Dumas et ses élèves. D'après ces auteurs, il se produit, par variations importantes, du chlore tissulaire par excès ou par défaut, une altération fonctionnelle de la cellule rénale, c'est-à-dire, une néphrite fonctionnelle, dont le test est l'abaissement de la concentration maxima. Il s'ensuit la règle thérapeutique de ramener la teneur du sang en chlore à la normale et le rapport érythro-plasmatique à 0,45. Pratiquement, ils procèdent, pour la réhydratation, de la façon suivante :

1° Dans les hyperchlorémies avec augmentation du rapport $\frac{Cl\ G\ R}{Cl\ P}$, on donne de la solution bicarbonatée;

2° Dans les hyperchlorémies avec rapport normal, du sérum glycosé;

3° Dans les hypochlorémies avec rapport abaissé, de la solution physiologique;

4° Dans les hypochlorémies avec rapport élevé, de la solution physiologique + sérum bicarbonaté.

Abstraction faite des difficultés pratiques que rencontre un traitement pareil partout où l'on ne dispose pas d'un laboratoire spécialement outillé, les conceptions des auteurs précités prêtent à la critique pour des raisons de principe sur lesquelles nous reviendrons à une autre occasion. Du point de vue pratique, MM. Paisseau, Mlle Bœgner et M. C. Vaille ont déjà fait remarquer qu'on obtient dans des cas avec hyperchlorémie, une amélioration clinique et le retour vers la normale des chiffres du chlore, *malgré* l'injection hypersalée. Nous irons plus loin en disant : *par* l'injection de sérum salé. En effet, la néphrite fonctionnelle est due à la circulation défectueuse, et il suffit généralement de restituer à l'organisme l'eau et le NaCl dont il a besoin pour que les reins reprennent leurs fonctions régulatrices et excrétrices.

Cette thèse s'appuie sur un grand nombre d'observations

que nous nous proposons de publier ultérieurement. Nous nous bornons à apporter ici, à titre d'exemple, quelques cas avec rapport érythro-plasmatique élevé, hyperchlorémie, azotémie, diminution de la réserve alcaline, dans lesquels toutes ces valeurs sont rapidement revenues à la normale par l'administration de grandes quantités de solution de Ringer. (Démonstration.)

Les cas dans lesquels l'acidose se maintient lorsqu'on fait la réhydratation avec de la solution physiologique et où la néphrite fonctionnelle ne se rétablit pas dans les vingt-quatre heures, sont en réalité très rares.

Conclusions. — Le médecin qui ne dispose pas des ressources d'un service clinique et d'un laboratoire spécialisés pourra, dans la très grande majorité des dyspepsies graves et cholériformes, faire la réhydratation avec du sérum physiologique ou la solution de Ringer sans courir le moindre risque. Ce n'est qu'exceptionnellement, si l'aggravation de l'état de l'enfant montre que le fonctionnement rénal reste défectueux, qu'il aura recours aux sérums bicarbonaté et glycosé.

Recherches sur les tests oculaires d'hypovitaminose A chez les enfants d'âge scolaire.

Par MM. Caussade, Neimann, Thomas et Davidsohn.

Deux tests cliniques ont été proposés pour le dépistage de l'hypovitaminose A. Ce sont :

1° *Le xérosis débutant* décelé au biomicroscope de Güllstrand;

2° *L'héméralopie débutante.*

1° *Le xérosis microscopique* a été étudié par l'École lyonnaise (Mouriquand, Rollet, Mme Chaix-Audebard (1) chez le rat et le nourrisson carencés. Les lésions d'œdème et d'opacification cornéenne débutent au niveau du diamètre transversal de l'œil.

(1) Mme Chaix-Audebard, L'avitaminose A en clinique. *Thèse Lyon*, 1931.

D'apparition précoce, elles précèdent de 30 jours, chez le rat carencé, le xérosis appréciable à l'œil nu.

Nos études ont montré que ces lésions anatomiques sont plus tardives qu'un trouble fonctionnel : l'héméralopie débutante.

2° *L'héméralopie débutante.* — L'héméralopie, c'est-à-dire l'impossibilité de voir à la tombée du jour, est une manifestation constante et précoce de l'avitaminose A. Il était logique d'étudier les états d'hypovitaminose en essayant de dépister ce trouble à son début.

Les premières recherches ont été effectuées par Svensonn et Widmark (1), Jens (2) et Zentmire (3), Jeghers (4). L'appareillage utilisé manquait de précision et les résultats obtenus étaient discordants.

Le test d'héméralopie que nous proposons aujourd'hui paraît échapper à ces critiques et offrir des garanties suffisantes.

1° *Appareillage.* — Nous avons utilisé l'adaptomètre construit par l'un de nous, dont la description a paru dans le *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie* (séance du 6 juin 1936).

Cet appareil offre les avantages suivants :

1° La luminosité de la lampe est constante;

2° La marge d'utilisation de l'appareil est très grande;

3° Il permet de contrôler la sincérité des réponses.

Détermination du seuil normal. — Pour avoir une base de départ solide, nous avons choisi 15 enfants indemnes d'affections hépatiques et oculaires. Ces sujets ont ingéré, pendant quinze jours, 30 gouttes de Flétase (c'est-à-dire 30.000 unités internationales de vitamine A). Puis on a mesuré le seuil lumineux des sujets ainsi vitaminisés. Tous avaient un seuil supérieur à 4,5,

(1) Svensonn et Widmark, Studien über den Bedarf und zur Verfügung stehende Menge an fettlöslichen Vitamin der Kinder der Volksschulen. *Skand. Arch. für Psychologie*, t. **54**, 1927, p. 127.

(2) Jens et Zentmire, Clinical method for determining moderate degree of vitamin A deficiency. *J. A. Med. Assoc.*, 24 mars 1934, p. 892-895.

(3) Ibid., *J. A. Med. Assoc.*, 6 février 1937, p. 451-458.

(4) Jeghers, The degree and Prevalence of vitamin A deficiency in adults. *J. A. Med. Assoc.*, 4 septembre 1937, p. 756.

Il est avéré qu'une administration massive de vitamine peut faire monter le seuil au-dessus de la normale; notre expérience nous a démontré que cette élévation est très faible. On peut admettre que tout seuil inférieur à 4 est pathologique et indique (réserve faite des troubles hépatiques et oculaires) l'existence d'une hypovitaminose A.

Nous nous sommes assurés que le seuil ne subit pas de variations journalières. Dix enfants, examinés quotidiennement pendant 15 jours, donnaient des réponses qui ne variaient au maximum que de 0,1 unité.

Vérification expérimentale de la sensibilité du test. — Onze enfants de 8 à 12 ans, hospitalisés à l'hôpital des chroniques J.-B. Thierry, ont été soumis pendant 90 jours à un régime qui, tout en paraissant bien équilibré et de bonne valeur calorique, était pauvre en vitamine A. Il n'était pas question d'instituer un régime draconien complètement carencé en vitamine A. Un pareil régime aurait fait courir aux enfants de très graves dangers. Nous en avons écarté d'emblée l'idée. Nous voulions tout simplement réaliser un régime restreint comparable à celui des enfants des classes miséreuses. Ce régime contenait surtout des légumes secs, des pâtes alimentaires, des fromages fermentés, de la viande. On a exclu, d'une façon formelle : le lait frais, les laitages, les graisses animales, le poisson, le foie, les cervelles, les légumes frais, les fruits et tous les autres aliments riches en vitamine A.

Leur seuil d'adaptation a été exploré au moment de l'institution du régime et ensuite tous les mois. Les courbes ci-contre schématisent les résultats obtenus.

On voit que tous les sujets ont présenté une baisse progressive du seuil d'adaptation pendant toute la durée du régime.

Chez 3 enfants, le premier examen, effectué un mois après l'instauration du régime, a décelé une légère élévation du seuil qui a monté respectivement de 5,13 à 5,68; de 5,23 à 5,44; de 5,09 à 5,67.

Par la suite, le seuil a subi une baisse analogue à celle des

autres sujets. Il se peut que cette élévation paradoxale soit due à une décharge réactionnelle de vitamine A emmagasinée dans le foie.

Chez 2 enfants (obs. 10 et 11), le seuil, après avoir baissé pendant les deux premiers mois, s'est maintenu au même niveau au cours du troisième mois de régime. Une enquête a prouvé que ces deux enfants ont reçu à cette époque, à l'occasion d'une visite, 1 kgr. d'oranges.

Il résulte de cette expérience qu'un régime pauvre en vitamine A provoque une baisse rapide et appréciable du seuil de contraste. La contre-épreuve a démontré que cette baisse était due, incontestablement, à la seule carence en facteur A. Il a suffi de donner aux enfants maintenus au même régime, une dose quotidienne de 30.000 unités de vitamine A, pour que, en 7 jours, le seuil remonte en flèche et atteigne ou dépasse le point de départ.

Au cours de ces trois mois de régime carencé, nous avons fait les constatations suivantes :

1° *Croissance staturale.* — Le délai était trop court pour que celle-ci puisse être sensiblement affectée;

2° *La croissance pondérale*, en revanche, s'en est ressentie.

Chez 5 enfants, le poids est resté stationnaire; 6 autres n'ont augmenté en moyenne que de 100 gr. par mois, tandis que les autres enfants du même âge augmentent à l'hôpital de Maxéville de 500 à 700 gr. par mois.

3° *La résistance des enfants* n'a pas semblé affaiblie par le régime, vis-à-vis des infections. Des affections banales survenues chez eux ont évolué normalement et sans complications, ce qui confirme les conclusions des travaux de MM. Debré et Busson (*Revue française de Pédiatrie*, n° 4, 1934).

4° Aucun des enfants n'a présenté les manifestations habituelles de l'avitaminose A et l'examen biomicroscopique, répété à plusieurs reprises, n'a permis de déceler aucune altération de la cornée.

Cette expérience montrait d'une façon péremptoire :

a) La valeur sémiologique du test d'héméralopie;

b) Sa très grande sensibilité par rapport aux autres tests, notamment au test biomicroscopique.



Après avoir étalonné notre test d'héméralopie et prouvé sa sensibilité, nous l'avons appliqué à l'étude systématique de l'hypovitaminose A chez des enfants d'âge scolaire.

Application du test au dépistage de l'hypovitaminose A.

Nous avons examiné, au cours de l'hiver 1937-1938, 210 enfants d'âge scolaire, dont 110 recrutés à l'hôpital et dans les dispensaires d'hygiène sociale, et 100 autres dans une école de Nancy. A ce propos, nous tenons à remercier très vivement M. le docteur Schmidt, Maire de Nancy, et M. l'Inspecteur d'Académie qui nous ont permis d'effectuer ces recherches.

Les résultats détaillés de cet examen paraîtront dans la thèse de l'un de nous. Nous nous contenterons de rapporter ici l'essentiel de nos constatations.

Tous les enfants ont subi un examen ophtalmologique minutieux comportant l'exploration de leur acuité visuelle, de leurs fonds d'yeux et de l'image biomicroscopique. Tous les sujets à test positif ont été reconnus indemnes d'affections génératrices d'héméralopie. Au biomicroscope, aucun ne présentait l'image habituelle du xérosis débutant.

1° *Enfants recrutés dans les hôpitaux et dans les dispensaires.*

Nous avons examiné 110 enfants qui se répartissent de la façon suivante :

1° Hôpital J.-B. Thierry : 47 enfants; 2 ont présenté un test inférieur à la normale.

2° Hôpital Central : 33 enfants; aucun n'a présenté un test inférieur à la normale.

3° Dispensaire Haushalter : 12 enfants; aucun n'a présenté un test inférieur à la normale.

4° Dispensaire Calmette : 18 enfants; 10 ont présenté un test inférieur à la normale.

Les différences qui existent entre ces groupes de sujets s'expliquent facilement : les enfants des trois premières catégories étaient recrutés parmi la clientèle habituelle de ces établissements.

En revanche, au Dispensaire Calmette, nous nous sommes appliqués à n'examiner que des enfants hypotrophiques chez qui une enquête sociale préalable avait révélé des fautes graves d'hygiène alimentaire : rien d'étonnant que, chez ceux-ci, les cas d'héméralopie soient infiniment plus fréquents.

2° *Enfants des écoles.*

Nous avons examiné trois classes entières d'une école primaire d'un quartier populeux de Nancy.

Sur 100 enfants de 7 à 13 ans nous avons trouvé : 16 sujets à seuil trop bas. Aucun de ces enfants ne présentait de troubles du type carentiel. L'examen somatique n'a révélé chez eux rien d'anormal. Leur état général était satisfaisant ; 4 parmi eux étaient hypotrophiques. Mais cette constatation ne présentait aucune valeur, car le même pourcentage d'hypotrophiques se retrouvait chez les autres sujets (20 sur 84 restants).

Correction du seuil d'adaptation par l'administration de vitamine A.

Dans les deux groupes réunis nous avons dépisté 28 cas d'hypovitaminose A. Tous ces enfants reçurent une dose quotidienne de 30.000 unités de vitamine A. Ils ont été examinés à l'adaptomètre tous les 7 jours.

25 ont vu leur seuil ramené à la normale en 7 jours.

1 a vu son seuil ramené à la normale en 14 jours.

1 a vu son seuil ramené à la normale en 21 jours.

Chez un enfant, nous avons enregistré un échec complet. Il s'agissait d'un écolier âgé de 10 ans, bien portant, dont le régime

paraissait bien équilibré. L'examen ophtalmologique a montré une hypermétropie bilatérale de 2 dioptries.

Malgré l'ingestion, dûment contrôlée, de 30.000 unités A par jour pendant 20 jours, son seuil, exploré à trois reprises différentes, est resté constant à 3,05-3,10. Nous nous sommes demandés si cette héméralopie débutante n'était pas attribuable à une rétinite pigmentaire au stade inapparent.

Nous avons questionné les parents : ils ne présentaient aucun trouble oculaire et se sont refusés à l'examen ophtalmologique.

Conclusion. — Le test d'héméralopie que nous proposons paraît répondre aux désiderata du Comité d'Hygiène de la Société des Nations.

D'application facile, il s'est révélé doué d'une grande sensibilité.

Chez des sujets indemnes d'affections hépatiques et oculaires, il permet d'affirmer l'existence d'une hypovitaminose A.

Son utilisation chez des enfants d'âge scolaire nous a montré que la carence latente en vitamine A est relativement fréquente, surtout si l'on s'adresse aux classes pauvres où les enfants sont soumis à une alimentation insuffisante et déséquilibrée.

Il sera intéressant de procéder à des vérifications de contrôle pendant l'été, quand l'apport de légumes verts et de fruits augmente la richesse de la ration alimentaire en vitamine A.

Le syndrome surrénalien au cours de la diphtérie maligne.

Par M. Albert Vallette.

On admet actuellement que les facteurs constitutifs du syndrome malin de la diphtérie sont les suivants :

Myocardite, qui ne peut expliquer tous les accidents du syndrome malin.

Néphrite et syndrome surrénal, sur lesquels Chalier, Jeune et Revol ont récemment insisté et consistant en insuffisance rénale

avec azotémie; insuffisance surrénale, avec perte des fonctions antitoxique et adrénalinogène.

Paralysies tardives, à caractère extensif, que nous avons surtout observées à partir du 40e jour environ et, en général, après guérison des autres éléments du syndrome malin.

Nous ne mentionnerons ici que ce qui est relatif à l'insuffisance surrénale. Celle-ci est mise en évidence, anatomiquement d'abord. Les lésions, rarement macroscopiques, sont le plus souvent uniquement microscopiques: congestion des zones médullaire et corticale; hémorragies dans la couche réticulée. Pour Chalier et ses collaborateurs, la corticale est frappée exclusivement et les lésions siègent à l'union de la corticale et de la médullaire; les altérations vasculaires y sont fréquentes et consistent en suffusions hémorragiques.

De plus, les surrénales sont vidées d'adrénaline, de leurs lipoïdes et le leur acide ascorbique.

Au point de vue thérapeutique, Lereboullet a signalé l'effet très favorable des injections précoces d'extrait surrénal total.

Expérimentalement, Chalier et ses collaborateurs ont réalisé, par l'intoxication diphtérique du cobaye, une azotémie précédant de peu la mort des animaux et des lésions surrénales et rénales analogues à celles de la diphtérie humaine. Ils interprètent les faits de la manière suivante : l'azotémie est d'origine rénale et coexiste avec une inhibition de la fonction antitoxique de la surrénale, d'où action synergique des deux organes, pour déterminer l'intoxication profonde du syndrome diphtérique malin.

Cliniquement, la participation rénale se manifeste par l'albuminurie, la cylindrurie et l'azotémie; la participation surrénale, par les troubles gastro-intestinaux : vomissements (qui seraient de pronostic nécessairement fatal) et diarrhée; par l'adynamie et l'hypotension artérielle.

Il est important, en présence d'une diphtérie maligne, d'arriver cliniquement à établir la part qui revient aux différents facteurs que nous avons cités; d'isoler, en particulier, l'élément surrénalien dans le tableau clinique, car certains symptômes,

comme l'hypotension et l'azotémie, dépendent de deux d'entre eux : l'hypotension pouvant être d'origine cardiaque et surrénale; l'azotémie, comme nous allons essayer de le démontrer, d'origine rénale et surrénale.

Nous avons, dans cette intention, pensé à appliquer, à l'étude de la diphtérie, les faits, de connaissance relativement récente, relatifs à la maladie d'Addison et à l'insuffisance surrénale en général. Étant donné que celle-ci existe au cours de la diphtérie maligne, nous devons y retrouver, non seulement les signes cliniques caractéristiques, mais encore le syndrome hémochimique mis en évidence chez les addisoniens, c'est-à-dire :

Abaissement de la natrémie, de la chlorémie et de la réserve alcaline;

Concentration du sang;

Hyperkaliémie.

Ces troubles, il est vrai, ne sont manifestes qu'en cas d'insuffisance très accentuée.

Sur 8 observations réunies jusqu'ici, nous avons déjà pu observer certains faits concordants; le syndrome humoral est cependant moins net que dans les états addisoniens ou, à plus forte raison, que chez les animaux décapsulés. On pourra lire ailleurs le détail de ces observations.

Les résultats généraux sont les suivants : on trouve, dans un certain nombre de cas, l'abaissement du chlore et du sodium sanguins, associé à l'azotémie et à la concentration du sang, alors que les signes cliniques font déjà penser à une atteinte surrénale.

Malgré les résultats très intéressants fournis par le dosage de l'urée, cette notion ne suffit pas à elle seule; quand on dose les autres éléments du sang, on se rend compte de ce que l'azotémie peut être partiellement consécutive à l'hypochlorémie de l'insuffisance surrénale. Isolée, elle est d'origine exclusivement rénale; associée à l'hypochlorémie et aux autres symptômes sanguins, elle doit reconnaître une double origine.

Dans ce dernier cas, les injections de sérum salé hypertonique amènent souvent une amélioration frappante, avec diminution

concomitante de l'azotémie, même en cas de néphrite indubitable. Nous avons pratiqué ces injections dès l'apparition des vomissements. Donc, ni l'azotémie élevée, ni les vomissements, ne sont des signes de pronostic nécessairement fatal, quand on met en œuvre cette très simple thérapeutique.

Par ailleurs, il nous a semblé, dans l'ensemble, améliorer le pronostic par l'emploi systématique et précoce des extraits cortico-surrénaux soit par voie sous-cutanée, soit par voie buccale.

En serrant de plus près le syndrome surrénalien au cours de la diphtérie maligne, on arrive donc à préciser le diagnostic et, dans un certain nombre de cas, à améliorer le pronostic par l'institution du traitement approprié.

Sur les « fausses réactions » consécutives à l'épreuve tuberculinique de Mantoux.

Par M. L. Caussade et Mlle C. Weissmann.

L'application de la cuti- et de l'intradermo-réaction tuberculiniques à la vérification de l'allergie chez les nourrissons vaccinés *per os* au B. C. G. a suscité, il y a quelques années, à la *Société de Pédiatrie* de Paris, des débats dans lesquels les mérites de l'une et de l'autre épreuve ont été diversement jugés. Tandis qu'avec Calmette, M. Debré et M. Lamy avaient cru pouvoir représenter l'intradermo-réaction de Mantoux comme un procédé plus sûr et plus sensible que la cuti-réaction, M. Taillens, au contraire, lui a fait grief, au nom d'une importante statistique, de cette sensibilité, capable de provoquer, selon lui, des réactions positives chez les nourrissons sains. M. Weill-Hallé et M. Comby se sont associés à ses conclusions et M. Comby, rapportant un cas malheureux, a même avancé que « le Mantoux » pouvait produire quelquefois des lésions cutanées de gravité variable : abcès, sphacèle ou gangrène.

Or, depuis peu de temps, on entend recommander partout

l'exploration systématique de l'allergie vaccinale ou tuberculeuse des enfants de tous âges par la répétition régulière des épreuves tuberculiniques, la préférence devant aller, au moins dans tous les cas douteux, aux intradermo-réactions à doses plus ou moins concentrées de tuberculine.

Déterminer si, dans ces conditions particulières de fort dosage et de renouvellement, l'intradermo-réaction, du fait même de sa très grande sensibilité, ne risquait pas plus encore que jadis soit de fournir une certaine proportion de réponses positives en dehors de toute imprégnation tuberculeuse, comme l'avaient déjà prétendu MM. Taillens et Weill-Hallé, soit de causer certains désagréments aux malades, comme l'a signalé M. Comby, nous a paru un point de pratique intéressant à vérifier, et c'est pourquoi nous avons effectué les recherches dont nous allons vous entretenir.

***

Elles ont porté principalement sur la détermination des conditions dans lesquelles surviennent les « fausses réactions positives » tuberculiniques.

Quiconque a l'habitude de la réaction de Mantoux sait, en effet, qu'il se produit parfois à la suite de celle-ci, *chez les sujets sains*, autour du point d'injection, certaines réactions de la peau, avec infiltration plus ou moins grande, rougeur et chaleur, comme dans l'intradermo-réaction positive.

Sans doute, une observation attentive permet-elle généralement de distinguer les réactions positives et les fausses réactions.

Depuis Mantoux, l'intradermo-réaction positive, c'est-à-dire celle des tuberculisés, a été décrite en grand détail. Afin de l'observer à notre tour dans son maximum de pureté, c'est-à-dire l'allergie seule pouvant intervenir, nous l'avons pratiquée en injectant à des enfants à cuti positive non des doses croissantes, mais au contraire des dilutions de plus en plus grandes de tuberculine. Dans 10 de nos cas, la positivité de la réaction était encore très nette à la dilution du dix millionième.

La réaction positive qu'on observe dans ces conditions est un véritable nodule de couleur rouge, arrondi ou ovalaire, bien circonscrit, d'un centimètre de diamètre au moins, plus ou moins surélevé, de consistance dure. Il est assez souvent entouré d'un halo érythémateux et recouvert soit de minuscules vésicules, soit d'une petite bulle plate. La réaction apparaît le 2e jour et elle atteint rapidement son maximum. Le halo disparaît dès le 3e ou le 4e jour. Les jours suivants, le nodule garde ses dimensions, puis les vésicules, s'il y en a, sèchent et desquament. A partir du 6e jour environ, le relief, l'étendue, la dureté du nodule diminuent progressivement, en même temps que la teinte rouge vire peu à peu au violacé. La lésion disparaît plus ou moins complètement entre le 10e et le 20e jour, laissant une tache pigmentée, qui peut durer quelque temps encore.

Au contraire, les fausses réactions sont moins originales. Il s'agit communément soit d'une tache érythémateuse, soit d'une petite papule arrondie ou ovale, de teinte rouge ou rose de quelques millimètres à 1 cm. de diamètre, à peine soulevée par une minime infiltration dermique. Elle apparaît le 2e jour et elle disparaît le 4e au plus tard, sans laisser de trace.

Évidemment, lorsque les caractères respectifs des intradermo-réactions vraies et fausses sont aussi parfaitement tranchés, la différenciation est aisée. Mais une source de confusion est l'intensité. Il peut arriver, en effet, que les intradermo-réactions soient faibles, peu marquées et fugaces; ainsi en est-il, par exemple, selon divers auteurs, chez certains nourrissons vaccinés au B. C. G. Nous avons vu, d'autre part, que selon quelques chercheurs tels que MM. Taillens, Weill-Hallé et Comby, des fausses réactions pouvaient prendre une certaine importance.

Étant donnée cette cause d'erreur ou tout au moins d'hésitation, admise d'ailleurs même par les partisans les plus chauds du « Mantoux », nous nous sommes proposé, en procédant *systématiquement à des épreuves intradermiques répétées et à doses croissantes de tuberculine chez des enfants sains,* de déterminer, en quelque sorte expérimentalement, la fréquence, les caractères, les conditions d'apparition et, si possible, le mécanisme

de production des « fausses réactions positives » de l'épreuve de Mantoux.

***

Nous avons fait porter nos recherches sur 150 enfants âgés de quelques mois à 12 ans. Rien dans leurs antécédents familiaux et personnels ne laissait supposer chez eux la tuberculose. Leur condition physique était généralement bonne. Leur cuti-réaction était entièrement négative au début de l'expérience.

Étant démontré, par conséquent, qu'ils avaient des chances de n'être pas tuberculisés, nous leur avons fait à l'avant-bras, selon la technique habituelle, une première intradermo-réaction de sécurité au 1/5.000^{e}.

Une fois vérifiée sa négativité, nous avons procédé aux épreuves suivantes :

a) Chez 20 enfants, intradermo-réaction à la dilution de 1/5.000^{e}, renouvelées quatre fois de suite, à 4 jours d'intervalle, et en changeant chaque fois de bras;

b) Chez les 130 enfants restants, intradermo-réaction à doses croissantes de 1/1.000^{e}, 1/500e, 1/100e, renouvelées chaque 8 ou 10 jours; les injections étant faites chez 65 enfants au même avant-bras et chez les 65 autres alternativement à l'un et à l'autre avant-bras.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

Dans 23,33 p. 100 de nos cas, ni les fortes doses, ni la répétition des doses à un seul avant-bras n'ont jamais produit la moindre réaction.

Dans 10 p. 100 de nos cas, une réaction infime s'est produite au niveau du point d'injection. C'était, soit une petite induration linéaire, soit une minuscule ecchymose. Elle portait évidemment en elle-même sa signature, elle était traumatique. Elle n'a jamais duré plus de deux jours. Sa fréquence nous a paru indépendante de la concentration.

Dans 31,54 p. 100 de nos cas, nous avons observé les fausses réactions communes que nous avons décrites plus haut, c'est-à-dire soit une tache érythémateuse, soit une petite papule,

l'une et l'autre ayant disparu le 4e jour; L'examen des pourcentages nous a démontré que la concentration n'avait eu aucune influence sur la fréquence de ces fausses réactions.

En revanche, dans 23 cas, c'est-à-dire dans la proportion non négligeable de 15,33 p. 100 de nos enfants, nous avons constaté des *fausses réactions prenant une telle importance qu'elles paraissaient positives.* Elles consistaient en une infiltration de la peau plus ou moins intense, rouge foncé, en placards diffus, d'un diamètre allant de 0 fr. 50 à 1 franc. Apparues le 2e jour, elles ne se sont effacées entièrement qu'après 5, 6 ou 7 jours. Quelques réactions furent très fortes, véritablement nodulaires.

Aucune n'a constitué un désagrément vraiment important pour l'enfant. Si certaines ont été douloureuses, si même quelques-unes ont été volumineuses, en définitive les choses se sont toujours arrangées.

En revanche, la plupart de ces fausses réactions d'apparence positive ont présenté des difficultés de diagnostic différentiel suffisantes pour que, tout en ayant une grande habitude de l'intradermo-réaction, nous ayions dû marquer une hésitation. Cependant la suite de l'observation a bien montré que nos enfants n'étaient pas tuberculeux : en effet, la cuti-réaction pratiquée sur-le-champ est restée parfaitement négative et l'intradermo-réaction renouvelée au 1/100e 8 jours après l'est restée également dans 13 cas, et n'a donné, dans les 10 cas restants, qu'une très petite fausse réaction commune érythémateuse ou papuleuse de deux jours de durée.

D'après ces constatations, il ne fait donc pas de doute pour nous qu'une difficulté réelle de diagnostic s'attache à certaines fausses réactions intenses de l'épreuve de Mantoux et que l'existence de celles-ci constitue une cause d'erreur par excès, d'une fréquence non négligeable, dans la pratique de ce test.

***

Partant de nos résultats, nous nous sommes efforcés de déterminer dans quelles conditions et selon quel mécanisme pouvaient

se produire les fausses réactions positives de l'épreuve de Mantoux. Seraient-elles dues à l'enfant, au produit injecté et à sa concentration, ou à la répétition des injections ?

1° *L'enfant.* — Lors des discussions qui ont eu lieu à la *Société de Pédiatrie de Paris*, les auteurs ont paru croire que les fausses réactions positives ne s'observaient guère que chez les nourrissons. Cette assertion ne nous semble pas exacte car, d'après notre expérience, les deux types de fausses réactions, communes ou d'apparence positive, se rencontrent aussi bien chez les grands enfants que chez les nourrissons. Nous avions soupçonné un instant qu'elles pourraient être l'apanage des enfants débilités ou à peau fragile (impétigineux, eczémateux, etc.), mais la suite de nos observations n'a pas confirmé cette manière de voir;

2° *Le produit injecté et sa concentration.* — Nous devions naturellement nous demander si la tuberculine injectée pouvait se montrer irritante pour le derme de certains enfants à partir de certaines concentrations fortes ? La chose paraît probable. En effet, si les fausses réactions communes se produisent en proportions à peu près égales quel que soit la concentration injectée, au contraire dans nos recherches les fausses réactions d'apparence positive ne se sont montrées qu'à la concentration de 1/500e dans 12 cas et à la concentration de 1/100e dans 11 cas.

Évidemment, on s'explique mal l'inconstance des fausses réactions positives. Si la tuberculine concentrée est toxique pour le derme d'un enfant donné, pourquoi ne l'est-elle pas chez celui-ci à toutes les injections successives ? Sans doute y aurait-il lieu de faire intervenir, dans certains cas, la qualité de la tuberculine. Armand-Delille, Mme Banu et Lestocquoy ont, en effet, remarqué que certains échantillons de tuberculine provoquaient parfois des réactions légères chez tous les enfants d'un même lot. Personnellement, nous avons fait les mêmes constatations. Mais il est probable aussi que d'autres causes, qui nous échappent encore, interviennent dans l'étiologie de toutes ces réactions;

3° *La répétition des injections.* — Parmi les facteurs encore obscurs capables de provoquer des intradermo-réactions faussement positives, celui de la répétition des injections est évidemment à envisager. Dans l'épreuve de Mantoux, en effet, il s'agit de doses de tuberculine déjà fortes introduites dans l'épaisseur de la peau et non plus d'une gouttelette déposée sur l'épiderme à peine excorié. Dans ces conditions, la question de sensibilisation, en prenant ce mot dans son sens le plus large, devait se poser.

Nous savons tous qu'on l'a posée de nombreuses fois pour les diverses épreuves tuberculiniques.

Pour l'ophtalmo-réaction, après maintes recherches contradictoires, elle semble résolue par la négative. Roepke, par exemple, en répétant très fréquemment dans le même œil l'ophtalmo-réaction chez de nombreux individus sains avec la tuberculine de Loch à 4/100e, n'est jamais parvenu à sensibiliser les sujets en expérience. Parmi les auteurs français, Hallé en expérimentant sur les animaux, Comby en répétant des ophtalmo-réactions chez des enfants, sont arrivés aux mêmes conclusions.

En ce qui concerne la cuti-réaction, il résulte de nombreuses recherches et notamment de travaux récents tels que ceux de Debré et Paraf, de Marc Weiss, de Maurice Lamy, de Léon Bernard et Lamy, que la répétition, indéfinie pourrait-on dire, de la cuti-réaction tuberculinique ne provoque jamais l'apparition d'une réaction positive, si faible soit-elle, chez les enfants sains.

Pour l'intradermo-réaction, Mantoux et Perrey, injectant à une série de cobayes des doses de tuberculine brute variant de 0,2 à 0,5 centigrammes, ont bien observé les intradermo-réactions positives du 10e au 30e jour après l'injection de tuberculine; mais dans ces expériences, où la réaction est restée d'ailleurs toujours faible, la dose de tuberculine injectée à l'animal était hors de proportion avec les doses usuelles. Au contraire, avec les doses moyennes ou faibles, on n'a jamais pu provoquer chez l'animal sain une réaction même faiblement positive.

Les résultats des nombreuses intradermo-réactions répétées ou à doses progressives, que nous avons fait subir à nos enfants

sains, nous permettent de prendre position au point de vue clinique.

Jamais nous n'avons vu le test d'intradermo-réaction virer à la positivité par sa répétition chez des enfants non tuberculisés.

Serait-on fondé de prétendre que, dans nos 23 cas de réactions fortes d'apparence positive, la sensibilisation est intervenue pour les faire paraître telles ? Contre cette hypothèse nous ferons valoir les arguments suivants :

1° Les réactions d'apparence positive n'ont pas besoin de la répétition pour se produire. Sur un lot de 60 enfants à cuti négative soumis d'emblée par nous à l'intradermo-réaction à 1/100e, 5 d'entre eux ont présenté une réaction intense faussement positive, qui a mis 5 à 7 jours pour s'effacer;

2° Chez 20 enfants sains, la répétition à 4 reprises des injections intradermiques à une concentration inactive la première fois (1/5.000e) n'a jamais fait apparaître des réactions fortes d'apparence positive;

3° Enfin, si les injections de tuberculine à doses répétées et croissantes que nous avons fait subir à nos enfants avaient dû sensibiliser leurs organismes, il est à supposer que, tout au moins un certain nombre de ceux qui ont présenté des fausses réactions positives, auraient dû réagir positivement ultérieurement, ou à la cuti, ou surtout à une nouvelle intradermo-réaction. Or, nous avons dit que le fait ne s'était produit dans aucun de nos 23 cas.

***

Nous concluons qu'il existe dans la pratique de l'épreuve de Mantoux, à côté des fausses réactions communes d'identification facile, une cause d'erreur, d'une fréquence non négligeable, due à la production chez les enfants sains de réactions parfois assez importantes pour simuler momentanément la positivité. Cette cause d'erreur nous semble trop peu connue.

Le diagnostic différentiel doit être basé sur les caractères de l'infiltration et de l'évolution. Dans la réaction faussement positive, l'infiltration est généralement moins intense, moins

régulière de contours et exceptionnellement nodulaire. Si intense qu'elle soit, elle ne s'accompagne jamais de halo érythémateux, de vésicules ni de bulle. L'évolution est plus rapide et la lésion disparaît sans laisser la tache pigmentée qui persiste si longtemps dans la réaction positive.

La fausse réaction positive ne s'observe d'ailleurs fort heureusement qu'à la suite des intradermo-réactions à doses fortes de 1/500e et de 1/100e.

Elle n'est pas la conséquence d'une sensibilisation de l'organisme à la tuberculine du fait de la répétition des injections intradermiques de cette substance.

L'existence des fausses réactions positives, à condition qu'on sache les reconnaître et les interpréter, ne compromet donc, ni sur le plan pratique, ni sur le plan théorique, la valeur de la réaction de Mantoux.

Polydystrophie du type Hurler chez un frère et une sœur.

Par M. J.-J. Bindschedler.

Les symptômes de quelques anomalies congénitales se trouvent groupés en des tableaux cliniques caractéristiques qui se répètent avec une identité telle que les individus atteints ont une ressemblance frappante, un air de famille qui les fait reconnaître à première vue de loin.

Certaines de ces anomalies présentent des dystrophies spécialement accusées au niveau des os; je citerai les plus connues : l'oxycéphalie, l'acrocéphalo-syndactylie, la dysostose crâniofaciale.

L'affection dont nous vous présentons deux cas présente, à part les dystrophies osseuses, des anomalies si importantes d'autres organes qu'au nom de dystrophie osseuse qu'on lui donne parfois nous préférons celui de polydystrophie, qui qualifie mieux la multiplicité des symptômes; nous ajoutons « type Hurler » pour rappeler l'auteur qui en donna une première description.

Les deux cas que nous avons observés avec le docteur Rodier (de Besançon) concernent un frère et une sœur; leurs parents sont bien portants et ne sont pas consanguins. Un frère plus âgé, de 10 ans, est bien portant.

Cas I. — L'aîné, *Gérard*, est né à terme, le 11 avril 1930, de poids inférieur à la normale (2.500 gr.).



Fig. 1.

Dès les premières années, les parents ont remarqué sa grosse tête, son thorax court, la déformation de ses doigts.

Il a marché à 18 mois.

En janvier 1938, c'est-à-dire à 7 ans et 9 mois, il mesure 1 m. 03 et pèse 20 kgr. 900; il lui manque donc environ 14 cm. pour son âge; son poids est un peu fort pour sa taille.

On est frappé par son aspect disproportionné; par sa grosse tête, par son visage aux traits grossiers, épaissi, par son tronc court et par les déformations de ses mains.

Le périmètre crânien est de 51 cm.;

Le front est haut, saillant;

Les yeux grands, saillants; la racine du nez large;

La peau du visage et en particulier les lèvres sont épaissies;

Les sourcils abondants et fournis, un peu de duvet sur la lèvre supérieure;

Les oreilles ont un dessin grossier, leur peau est épaissie;

Les dents sont petites et cariées; les rebords alvéolaires des maxillaires sont élargis.

Le thorax est large et trapu; il existe une cyphoscoliose.

L'abdomen est volumineux, proéminent; on y voit une cicatrice opératoire de hernie ombilicale; le foie et la rate sont gros.

Les membres sont trapus, l'ossature épaisse, les mouvements

articulaires limités, spécialement au niveau de l'articulation scapulo-humérale où l'ankylose est presque complète.

Les mains ont un aspect particulier; les doigts sont déjetés vers le bord radial; les deux dernières phalanges, un peu fléchies, ne



Fig. 2.

peuvent être étendues; la peau des doigts a un aspect sclérodermique; les ongles sont un peu déformés en verre de montre.

Il existe une déformation des genoux en *genu varum*.

Le développement du système pileux est un peu exagéré sur la face, sur le dos et les membres.

L'examen détaillé des yeux, fait par le docteur Mme Heintz-Bertseh, a donné le résultat suivant : les globes oculaires plus grands que normalement sont saillants; les cornées présentent un trouble diffus ; le fond de l'œil est normal. La vision est de 5/10.

L'enfant est arriéré, de caractère timide et renfermé.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative; les réactions de Hecht et de Kahn également.

La teneur de l'urine en hormones préhypophysaires, dosée par le professeur Max Aron, en janvier 1936, est très inférieure à la normale.

A la radiographie des os, on constate :

Au niveau du crâne, une selle turcique élargie, et comme aplatie et tirée en longueur; des sillons des vaisseaux anormalement marqués sur le frontal.

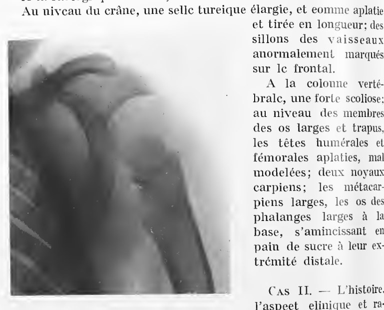


FIG. 3

A la colonne vertébrale, une forte scoliose; au niveau des membres des os larges et trapus, les têtes humérales et fémorales aplaties, mal modelées; deux noyaux carpiens; les métacarpiens larges, les os des phalanges larges à la base, s'amincissant en pain de sucre à leur extrémité distale.

CAS II. — L'histoire, l'aspect clinique et radiologique ainsi que les examens de laboratoire de *Marie-Rose*, sœur de *Gérard*, plus jeune que lui de 2 ans, sont identiques à ceux de son frère; on pourrait redire presque mot à mot ce qui a été dit à propos de son frère; nous ne le répéterons donc pas.

Que faut-il penser de cette singulière affection polydystrophiante ? Qu'en savons-nous ? que reste-t-il à savoir ?

Les deux premiers cas furent publiés, en Allemagne, par Hurler en 1919; à ceux-ci vinrent s'ajouter 20 autres cas; les nôtres seraient donc les 23e et 24e.

Lorsqu'on compare les photos et les radios de tous les cas publiés, on est étonné de leur ressemblance, et l'on peut dégager les traits essentiels suivants :

L'aspect général si frappant : la taille petite, la grosse tête aux traits épaissis, le thorax court à forte cyphose, le gros abdomen avec sa hernie ombilicale, les membres trapus aux mouvements limités surtout dans les articulations de l'épaule, les déformations des mains aux doigts recourbés, au niveau des yeux le trouble si spécial de la cornée.

Comme symptômes moins constants : une arriération intellectuelle parfois très marquée; l'hépato-splénomégalie; parfois une surdité.

Radiologiquement : la fréquence de l'élargissement de la selle turcique, l'impression exagérée des vaisseaux sur le frontal, parfois une déhiscenee des sutures crâniennes; l'aspect typique des membres; la cyphose marquée avec, en général, un aplatissement du corps de la IIe vertèbre.

Que connaissons-nous de la nature de la polydystrophie type Hurler ? Peu de négatif et encore moins de positif.

Nous savons qu'il ne s'agit pas de syphilis héréditaire ni de tuberculose; toutes les réaetions sérologiques et humorales concernant ces deux étiologies sont négatives dans presque tous les cas; il ne s'agit non plus de myxœdème.

Les altérations osseuses ne sont pas d'origine rachitique; il n'y a pas, en général, de trouble du métabolisme calcique ou phosphoré.

La seule autopsie fut celle du premier cas publié, mort de tuberculose, elle montra des signes cérébraux d'idiotie amaurotique, mais ne révéla pas la nature des dystrophies.

Ce que nous savons de positif nous porte à croire qu'il s'agit d'une affection familiale dystrophiante; c'est en effet une affection congénitale; et dans 24 cas publiés, on note 12 eas familiaux.

Nous ne possédons pas eneore de tableaux généalogiques assez étendus pour savoir quelles sont les modalités héréditaires suivant lesquelles elle se transmet.

Quels sont, d'autre part, les liens qui unissent notre polydystrophie et d'autres dystrophies osseuses telles que la maladie de Morguis, ou la pléonostéose de Leri ou d'autres cas isolés et non classés. Il est difficile de le dire.

N'acceptons pour le moment que les cas typiques; l'avenir

montrera s'il faut envisager des formes frustes oligo-symptomatiques et des formes de transition. Dans l'ignorance actuelle de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection nous ne savons ni la prévenir ni la guérir (1).

Un cas de concrétions calcaires sous-cutanées.

Par MM. MEIGNANT et NEIMANN.

Nous croyons intéressant de vous présenter, en raison de la rareté et des particularités du cas, une jeune fille porteuse de concrétions calcaires multiples.

OBSERVATION. — *Paulelle M.* a actuellement 15 ans et 3 mois. Elle fait, lorsqu'elle avait 7 ou 8 ans, l'objet d'une communication de MM. Lereboullet et M. Lelong à la *Société de Pédiatrie de Paris* (séance du 18 février 1930) sous le titre : *Concrétions calcaires multiples de la peau avec sclérodermie localisée chez la mère et la fille.*

MM. Meignant et Neimann rappellent ici les antécédents de l'enfant et les grandes lignes de la présentation de MM. Lereboullet et Lelong (obésité, concrétions calcaires, lésions sclérodermiques, présence d'un nævus pigmentaire; caractère familial de l'affection dans le cas particulier). On pourra se reporter, pour trouver le texte de la communication de MM. Lereboullet et Lelong, au *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, nº 2, février 1930.

Les auteurs ajoutent :

Nous ne reviendrons pas sur le *caractère familial*, certainement exceptionnel de ces concrétions calcaires. Nous voudrions seulement compléter l'observation de MM. Lereboullet et Lelong en montrant ce que la malade est devenue, après avoir d'ailleurs suivi très régulièrement le traitement thyroïdien prescrit à Paris :

1º *Développement général.* — Paulette M. mesure aujourd'hui 1 m. 42 et pèse 44 kgr. 900 (pour 15 ans 3 mois). Elle paraît trapue, l'embonpoint est supérieur à la normale sans qu'on puisse

(1) L. LIEBENAM donne une bibliographie étendue dans son article : Beitrag zur Dysostosis multiplex. *Zeitschr. f. Kinderhk.*, 1937, p. 91-123.

cependant parler d'obésité : le rapport $\frac{P}{T}$ est de 315 (normalement 285 à 15 ans). Coefficient de vitalité $\frac{\text{Périmètre thoracique}}{\text{Taille}}$: 0,40 (normale à 15 ans : 0,50); coefficient de robusticité de Pignet : CR = Taille — (Poids + Périmètre thoracique) : 30,6 (33 normalement à 15 ans). — Pourcentage de réduction staturale $\frac{T\text{-}t\ 100}{T}$ = 80. La longueur du buste (B) est de 75,5 cm., celle des membres inférieurs (S) de 67 cm.; le rapport de Manouvrier $\frac{S}{B}$ est de 0,88 (normalement 0,90 à 15 ans).

Ces chiffres ne sont donc pas très différents des chiffres normaux.

Depuis l'âge de 13 ans, la malade est réglée normalement, tous les 28 jours, pendant 2 à 8 jours. Les caractères sexuels sont normaux.

L'intelligence s'est normalement développée; elle reste cependant normale « limite ». Pour 15 ans 3 mois d'âge réel, les tests Binet-Simon ont donné un âge mental de 10 ans 8 mois. L'enfant, qui a été très retardée dans ses études, suit maintenant régulièrement la classe et ses maîtres escomptent qu'elle passera normalement son certificat d'études dans quelques jours.

Signalons, au point de vue psychique, une hyperémotivité considérable, mais aucune autre particularité mentale pathologique.

2° Il était intéressant de savoir ce qu'étaient devenues les concrétions calcaires sous-cutanées, les placards cutanés d'apparence sclérodermique, enfin le nævus :

a) En ce qui concerne les *concrétions calcaires :*

Celles de la *jambe gauche* se retrouvent sur les radiographies et, à la palpation, elles ne semblent pas avoir augmenté de volume depuis sept ans; l'inférieure même semble avoir diminué. Toutes deux sont relativement profondes, paraissant aponévrotiques plus que sous-cutanées. Les radios ne montrent aucune modification appréciable du tibia et du péroné voisin. La peau qui les recouvre paraît actuellement tout à fait normale, sans aucune trace de modification sclérodermique.

Celles du *pied gauche* se retrouvent à la radiographie contre la face interne du squelette du pied, entre et contre les os du tarse. Il ne semble pas qu'elles aient augmenté de volume (fig. 1);

b) *Nulle part on ne retrouve des modifications sclérodermiques de la peau.* Notamment le placard d'épaississement sclérodermique de consistance calcaire, qui existait en 1930, au niveau de la région sous-occipitale droite, a disparu complètement;

c) Par contre, MM. Lereboullet et Lelong signalaient un seul

nævus pigmentaire au niveau de la région trochantérienne, des dimensions d'une pièce de 5 francs. Ce nævus n'a pas bougé; mais il en existe maintenant une *infinité d'autres*, 150 environ, surtout au niveau des membres, rares au niveau du tronc. Ils sont couleur café au lait; leur taille varie d'une tête d'épingle à celui d'un pois.

3° Une autre particularité, non signalée par MM. Lereboullet



Fig. 1.

et Lelong, nous a frappés. Comme l'ont remarqué ces auteurs, les extrémités, mains et pieds, paraissent petites, trapues, les extrémités des doigts sont aussi épaisses que leurs racines (aspect en palette). Mais par ailleurs, sans qu'il y ait aucun signe d'hémiplégie ou d'hémiatrophie, les deux mains ne sont pas symétriques : l'index droit est nettement plus long que l'index gauche; il atteint la longueur du médius droit; sur les radiographies (fig. 2), le deuxième métacarpien, de chaque côté, est beaucoup plus long que le troisième; la longueur totale des trois phalanges de l'index gauche n'atteint que 5 cm. pour un peu plus de 6 cm. à droite. Mêmes déformations générales, même asymétrie au niveau des

pieds, où le deuxième orteil droit apparaît proportionnellement très allongé; les premiers métacarpiens, droit et gauche, gauche surtout (au voisinage des calcifications anormales) paraissent considérablement épaissis.

4° *L'examen général* ne montre rien de très spécial par ailleurs. Nous avons recherché avec soin les signes de dysfonctionnement endocrinien, et notamment d'insuffisance thyroïdienne. Les queues de sourcil sont peu fournies; le cuir chevelu est séborrhéique, les téguments peut-être un peu secs et épais. Mais c'est là, en somme,

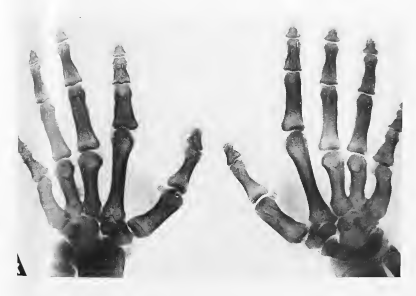


Fig. 2

peu de chose. Le *métabolisme basal* est inférieur à 15,5 p. 100 à la normale.

L'interférométrie ne permet pas d'aboutir à des conclusions très précises : pour toutes les glandes, le pourcentage de peptones dégradées est inférieur à la normale, mais la réduction est générale et sensiblement proportionnelle pour toutes les glandes.

L'examen du sang (docteur Vérain) nous a, par ailleurs, donné les chiffres suivants :

Cholestérine au litre de sérum : 2 gr. 66;

Calcium au litre de sérum : 0 gr. 096 (chiffre intermédiaire entre les deux chiffres trouvés successivement, en 1930, par MM. Lereboullet et Lelong);

Phosphore au litre de sérum : 0 gr. 00669 et indice de phosphatase : 1,82 (1,5 à 4 normalement), phosphore et phosphatase ayant été déterminés par la méthode décrite par Rappaport.

Rappelons que le Bordet-Wassermann a été trouvé négatif tant chez l'enfant que chez la mère.

Discussion : MM. LEREBOULLET et LELONG ont présenté leur observation, en 1930, sous le titre : *Concrétions calcaires multiples de la peau avec sclérodermie localisée*... et, à lire leur texte, on sent leur tendance à intégrer ce cas dans le syndrome connu actuellement sous le nom de syndrome de Thibierge-Weissenbach. Il ne s'agit pas, en fait, d'un cas typique de ce genre, puisque nous ne retrouvons pas les éléments principaux du syndrome (cf. WEISSENBACH et BASCH : Les formes cliniques du syndrome de Thibierge-Weissenbach; concrétions calcaires des sclérodermies. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, 1933, p. 1 et 125). En particulier, les modifications sclérodermiques, ébauchées à une certaine période, ont maintenant complètement disparu.

Il ne s'agit pas non plus de concrétions calcaires associées à une affection voisine des sclérodermies (syndrome de Reynaud ou atrophies cutanées diffuses ou maculeuses). Il ne s'agit ni de tophi uratiques, ni de tumeurs cutanées calcifiées, ni de phlébolithes, ni de « tumeurs pierreuses » de Poirier. Faute de mieux, nous rangerons notre observation dans le groupe des « ostéomes vrais » ou, plus précisément, soit dans les faits de « goutte calcaire », soit dans ceux des concrétions calcaires avec sclérodermie fruste (Stern, Profichet).

Notre intention n'est pas de nous livrer ici à des considérations pathogéniques. Il semble bien que l'affection, chez notre malade, soit maintenant fixée et même en régression. L'action de la thyroïdothérapie sur les manifestations associées aux concrétions, en particulier sur les placards sclérodermiques et sur le développement général, a été manifeste et excellente.

La coexistence de nombreux nævi, de plus en plus nombreux semble-t-il, est une particularité sur laquelle nous devons insister.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

8-10-38. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 18 OCTOBRE 1938

Présidence de M. Weill-Hallé.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

Méningite séreuse d'origine otitique. Trépanation décompressive. Guérison après un état grave et prolongé de dénutrition.

Par MM. H. GRENET et P. ISAAC-GEORGES.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société a souffert pendant plus d'un an d'accidents nerveux et d'accidents de dénutrition particulièrement graves et tenaces, consécutifs à une otite. Les complications qu'il a présentées sont peu fréquentes et nous ont paru comporter quelques enseignements.

Le petit *Bernard D...*, âgé de 10 mois, est admis à l'Hôpital Bretonneau le 12 février 1937 en raison d'un état fébrile tenace.

Né le 28 mars 1936, avec un poids de 3.470 gr., indemne de toute tare héréditaire décelable, l'enfant avait eu jusqu'à l'âge de 6 mois une croissance normale. C'est une coqueluche, survenue au mois de septembre 1936, qui fut l'origine de tous ses malheurs. Depuis cette époque il fut en proie à des épisodes infectieux incessants : bronchite en novembre, puis surtout otite bilatérale, qui peu de temps avant l'arrivée de l'enfant à l'hôpital Bretonneau, nécessita une hospitalisation d'une quinzaine de jours à l'hôpital Hérold. A peine l'enfant avait-il été repris par sa famille que la fièvre s'allumait à nouveau.

Lorsque nous l'examinons pour la première fois, le 12 février 1937, l'enfant a une température de 40°. Il n'a pas trop mauvais aspect, malgré une certaine pâleur et l'insuffisance manifeste de son poids (6 kgr. pour un âge de 10 mois). L'examen clinique ne nous fournit aucune explication valable de sa fièvre et, les jours suivants, les multiples examens complémentaires pratiqués restent négatifs. Mentionnons que la cuti-réaction tuberculinique est négative, qu'une radiographie pulmonaire ne montre aucune anomalie, que deux hémocultures (13 et 15 février) sont négatives, que l'ensemencement des urines ne donne aucune culture et qu'enfin une réaction de Wassermann pratiquée sur le sang de l'enfant est négative. La seule constatation indicative est celle d'une légère otite congestive bilatérale avec, des deux côtés, un léger écoulement sanguin à la paracentèse exploratrice. L'infection persistante du cavum et des oreilles est certainement la cause de l'état infectieux.

Pendant une semaine environ, l'état de l'enfant est stationnaire. La température reste élevée, aux environs de 40°. Mais il supporte bien cette fièvre, s'alimente normalement et ne perd pas de poids.

Le 19 février la situation s'aggrave notablement. L'enfant présente au cours de la journée quelques petites crises convulsives, qui d'ailleurs ne se reproduiront pas les jours suivants. En outre, il vomit à plusieurs reprises et, à l'encontre des convulsions, les vomissements resteront fréquents durant une assez longue période. Malgré l'absence de toute réaction méningée clinique et de toute anomalie à l'examen neurologique objectif, on pratique le 20 février une ponction lombaire, qui donne issue à un liquide céphalo-rachidien normal (absence de réaction figurée et absence de germes microbiens, vérifiée par culture; albumine : 0,30; glucose : 0,70; réaction de Wassermann négative). Un examen hématologique ne montre que de l'hyperleucocytose (14.400) avec légère polynucléose (68 p. 100). Par ailleurs, il faut mentionner le 23 février une glycosurie transitoire, mais notable, sans élévation concomitante de la glycémie (0 gr. 92).

Malgré le caractère négatif de certains de ces examens, la persistance d'une fièvre élevée, les convulsions, les vomissements, la notion d'une otite prolongée nous paraissent soulever l'hypothèse d'un abcès du cerveau, et nous demandons un examen du fond d'œil. Celui-ci, pratiqué le 28 février (Dr Parfonry) montre un œdème papillaire bilatéral et, du côté gauche, des dilatations veineuses et des hémorragies rétiniennes.

C'en est assez pour confirmer nos soupçons et pour motiver le transfert de l'enfant à l'hôpital de la Pitié dans le service de neuro-chirurgie du Dr Clovis Vincent (1er mars 1937).

L'impression clinique est alors la même que la nôtre. Mais, en l'absence des signes de localisation, on hésite entre les diagnostics d'abcès du cerveau et de méningite séreuse. Seule, la ventriculographie permet de se prononcer en faveur de cette dernière. En effet, les deux ventricules cérébraux se montrent normaux. Mais on constate par contre une méningite séreuse externe très importante. Le 5 mars, on fait une trépanation décompressive sous-temporale droite.

Malgré quelques poussées thermiques à 40°, les suites opératoires sont favorables. Pendant quelques jours, on voit se former au niveau de la trépanation une volumineuse poche de liquide céphalo-rachidien, que l'on est obligé de ponctionner. Mais bientôt l'exsudation liquidienne diminue et l'on ne perçoit plus aucune tension au niveau de la cicatrice. En quelques jours, on peut donc considérer la méningite séreuse comme guérie. Il faut cependant

signaler que cinq mois plus tard, au mois d'août 1937, à l'occasion d'une poussée d'otite congestive, nous avons observé une petite rechute des phénomènes méningés. Pendant trois ou quatre jours il se reforma au niveau de la brèche de trépanation une poche liquidienne, tendant les téguments. Le liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire, était normal à tous points de vue. Tout s'amenda spontanément en quelques jours.

Si après la trépanation décompressive les phénomènes nerveux rétrocédèrent rapidement, l'état de l'enfant ne cessa pas cependant d'inspirer les plus vives inquiétudes. C'est qu'en effet à ce moment se manifeste une anorexie absolue, qui durant de longs mois caractérise une nouvelle phase de la maladie. Très rapidement l'enfant, dont l'alimentation était extrêmement difficile, s'amaigrit de façon considérable. Et lorsque, le 15 mai il est à nouveau transféré dans notre service de l'hôpital Bretonneau, il présente le tableau de l'hypothrepsie la plus accentuée. Son poids est de 4 kgr. 950 (il est alors âgé de 14 mois). Il est abattu, catatonique. Sa température est irrégulière avec de nombreuses poussées au-dessus de 39°. Disons tout de suite, que tout en s'espaçant, ces poussées thermiques vont se reproduire pendant au moins sept mois, toujours en rapport avec des poussées d'otite congestive constatées par les spécialistes.

Mais, répétons-le, le symptôme dominant est une anorexie invincible. A grand'peine, on réussit à faire absorber à la cuiller ou par gavage un peu de lait ou de bouillie. Cependant, grâce à cette alimentation forcée et peut-être aussi à la faveur d'une thérapeutique très active (injections intra-musculaires quotidiennes de sang maternel, petites transfusions sanguines répétées, injections d'insuline et d'extrait hypophysaire antérieur), on réussit durant la seconde quinzaine de mai à faire reprendre à l'enfant 300 gr. environ. A la fin du mois de mai, un nouvel examen de laboratoire nous donne la clef de la situation et nous permet d'instituer une thérapeutique dont le succès ne se fait pas attendre. Le 26 mai, un tubage gastrique nous permet de constater une hypoacidité manifeste. Le suc gastrique à jeun a un *p*H de 6. Une heure après un repas d'épreuve, le *p*H ne s'est abaissé qu'à 5,2. Une heure plus tard, il conservait encore la même valeur. Nous décidons alors de donner à l'enfant au moment de chaque repas une cuillerée à café de suc gastrique de porc (dyspeptine). Immédiatement l'anorexie commence à s'atténuer et la courbe de poids prend une allure franchement ascendante. A la fin du mois de juin, l'enfant pèse 5 kgr. 800 et 6 kgr. 800 à la fin du mois de juillet.

Dès ce moment, malgré de nombreuses poussées fébriles et au mois d'août la petite rechute de méningite séreuse déjà signalée,

la partie apparaît comme gagnée. L'enfant quitte le service le 31 décembre 1937 pour entrer dans une pouponnière.

Nous l'avons convoqué ce matin avec l'intention de le présenter à la Société. Depuis son départ de Bretonneau, il n'a plus présenté d'accès fébriles et son état général n'a pas cessé de s'améliorer. Il est âgé de 2 ans et demi. Sa taille (0m. 86) et son poids (10 kgr. 800) commencent à se rapprocher de la normale. Le teint est assez coloré; c'est pourtant un enfant gras et mou, indemne de stigmates osseux de rachitisme, mais qui présente une hypotonicité musculaire notable.

La brèche de trépanation est presque comblée. Les réflexes tendineux sont normaux; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

L'enfant se tient debout, mais ne marche pas. Il commence à peine à prononcer quelques mots comme « maman ». Il comprend mal ce qu'on lui dit. Il reste coléreux, comme il l'était déjà pendant son séjour à l'hôpital : à l'occasion de la moindre contrariété, il pousse des rugissements.

Il est impossible de discerner, dans le retard de la marche et dans le retard intellectuel, ce qui constitue un reliquat durable, lésionnel, des accidents nerveux ; car il faut tenir compte aussi, pour apprécier exactement l'état de l'enfant, des obstacles apportés à son développement psychique par une longue maladie et le séjour prolongé dans des établissements hospitaliers.

En résumé, l'histoire de notre malade relate les conséquences d'une infection auriculaire subaiguë et tenace survenue chez un nourrisson à la suite de la coqueluche. L'évolution de la maladie peut être schématiquement divisée en trois phases : une première, en janvier 1937, uniquement caractérisée par de la fièvre, sans dénutrition; une seconde en février et mars 1937, dominée par une méningite séreuse; une troisième enfin, étalée sur tout le reste de l'année 1937 et caractérisée par de l'anorexie et de la dénutrition; le tout relevant sans doute d'hypochlorhydrie et d'hypopepsie.

La méningite séreuse est une complication assez rare des otites du nourrisson. Il convient de souligner la difficulté de son diagnostic avec l'abcès du cerveau. Dans un service spécialisé de neuro-chirurgie ce diagnostic n'a pu être précisé que grâce à un essai de ventriculographie.

Quant au rôle de l'insuffisance des sécrétions gastriques dans la genèse des troubles digestifs et de l'anorexie, il nous paraît aussi devoir être mis en évidence. C'est ici sa constatation par le tubage gastrique, qui nous a permis de mettre en œuvre une thérapeutique substitutive dont le succès a été manifeste.

Ces deux points nous paraissent constituer le principal intérêt de cette présentation.

Condensation pulmonaire étendue et persistante non tuberculeuse avec hémoptysies, explicables par une sténose bronchique, chez un enfant de 14 ans.

Par MM. P. Armand-Delille et Inbona.

(Présentation de malade.)

L'enfant que nous présentons est un jeune garçon de 14 ans, suivi dans notre service depuis six mois pour des manifestations pulmonaires, dont la nature nous paraît d'un diagnostic assez délicat, aussi serions-nous heureux d'avoir l'opinion des membres de la Société de Pédiatrie en leur demandant s'ils ont eu l'occasion d'observer des cas analogues.

P. Ba..., âgé de 14 ans et demi, entre le 4 mars 1938 pour hémoptysie dans le service du Dr Tixier aux Enfants-Malades, qui nous l'adresse en pensant qu'il s'agit d'une affection tuberculeuse. Il avait été examiné au dispensaire de Montrouge en mars 1937 pour fatigue, diminution de l'appétit, et présentait déjà une cuti-réaction à la tuberculine fortement positive.

Il fut alors envoyé en Préventorium (Lammary près Périgueux) où il est resté 9 mois, d'avril à décembre 1937.

Durant son séjour en préventorium, en octobre 1937, il présente un épisode pulmonaire, étiqueté pleurésie gauche, mais non ponctionnée; il ne fut pas fait d'examen radiologique.

Pendant 15 jours sa fièvre oscillait entre 38° et 39°, avec point de côté gauche, légère dyspnée, pas d'expectoration.

Il sembla bien portant jusqu'en février 1938, cependant il restait fatigué avec peu d'appétit.

En février 1938, l'enfant présenta une première hémoptysie. Il crache la valeur d'un verre de sang; cette hémoptysie se serait faite par petites gorgées, au milieu de quintes de toux, expectoration de sang rouge vif, aéré; elle se termina le soir même.

Il resta couché chez lui ; la température montant entre 38° et 39° le soir mais sans aucune expectoration purulente par la suite.

15 jours après, 2e hémoptysie : un demi-verre de sang, mêmes caractères que la précédente, et durant l'espace d'un matin. C'est à ce moment qu'il entre dans le service de M. le docteur Tixier aux Enfants-Malades. Les symptômes qu'il vient de présenter, ses antécédents familiaux : mère morte de tuberculose pulmonaire en avril 1937 expliquent son envoi dans notre service le 11 mars 1938. A l'examen l'enfant ne paraît pas malade; il ne crache pas, tousse peu, ne présente ni dyspnée ni point de côté. Cuti-réaction fortement positive. Pendant les 4 premiers jours après son entrée dans nos salles il présente de petites oscillations thermiques aux environs de 38°, puis la température revient à la normale.

L'examen du thorax ne montre du côté droit aucun signe stéthacoustique. A gauche, on constate en arrière une submatité surtout marquée à la partie moyenne, et en avant une matité nette du sommet.

A l'auscultation, on note dans la zone de matité un petit souffle avec quelques râles après la toux.

Un mois après son arrivée, en avril 1938, l'enfant présente une 3e hémoptysie sous forme de crachats rouge vif.

La température reste à la normale; la formule leucocytaire indique 54 p. 100 de polynucléaires. Il est conservé tout l'été en observation à l'hôpital.

Pendant son séjour, nous voyons apparaître une déformation hippocratique des doigts qui est assez marquée actuellement.

Quatre lavages d'estomac avec homogénéisation en mars, avril, juin et juillet 1938 ne permettent pas de déceler la présence de bacilles de Koch dans le contenu gastrique et l'inoculation du sédiment de centrifugation au cobaye reste négative; successivement deux cultures sur milieu de Lövenstein et deux inoculations au cobaye restent également négatives.

Il a été pratiqué 11 radiographies depuis son entrée en mars 1938 jusqu'à maintenant, elles montrent toutes une opacité marquée de l'hémithorax gauche surtout à la partie moyenne et supérieure.

Le lobe inférieur est plus transparent aux rayons, mais il

faut remarquer que cette opacité a été en s'accentuant et est plus dense et plus nette sur les radiographies récentes.

Dans l'hypothèse d'une bronchectasie on pratique le 6 septembre 1938 une injection de lipiodol.

L'examen de la radiographie montre que seule la partie inférieure de l'hémithorax gauche est injectée et présente une ombre bronchique normale.

Par contre, le 1/3 supérieur de l'hémithorax n'est pas injecté par le lipiodol qui s'arrête à la partie moyenne, tandis que du côté droit se dessinent des ombres bronchiques sur l'étendue des 3 lobes.

Pour compléter les investigations, nous avons demandé l'avis du Dr Soulas qui a pratiqué une bronchoscopie le 13 septembre et nous a donné le compte rendu suivant :

Hyperhémie et congestion de l'orifice de la bronche gauche, petites suffusions sanguines avec sténose de l'orifice bronchique.

Ainsi s'explique l'absence d'expectoration jusqu'ici et l'origine des hémoptysies, comme en témoignent les suffusions sanguines autour de l'orifice bronchique.

L'aspiration bronchoscopique dégage l'orifice et permet de retirer du pus.

A l'examen de celui-ci on trouve de nombreux polynucléaires, une flore microbienne variée avec streptocoques, pneumococoques, mais pas de bacilles de Koch après homogénéisation.

Dans les jours qui ont suivi la bronchoscopie on remarque une élévation thermique : 38° et une fois 39°.

L'enfant crache du pus pour la première fois. Dans le crachoir on peut remarquer 3 couches : muco-purulente filante, spumeuse. Cette expectoration atteint jusqu'à 120 cmc. ; 15 jours après, elle cesse complètement.

Une 2e bronchoscopie est faite le 8 octobre, elle permet de ramener une certaine quantité de pus et le Dr Soulas conclut d'une façon formelle à l'existance d'une suppuration pulmonaire gauche. On ne note ensuite aucune nouvelle poussée thermique.

L'état général reste excellent. L'enfant a augmenté de 4 kgr. depuis son entrée.

L'examen physique actuel concorde avec les radiographies et montre une augmentation de la matité du sommet gauche avec un souffle plus net que dans les jours qui ont suivi son entrée, et s'accompagnent de râles après la toux.

En résumé, il s'agit d'un jeune sujet de 14 ans, envoyé dans

notre service parce qu'à la suite d'une hémoptysie, on avait constaté chez lui les signes cliniques et radiologiques d'une condensation de la partie moyenne et supérieure du poumon gauche, et qu'on suspectait la nature tuberculeuse de cette affection.

Les signes de condensation sont restés les mêmes depuis six mois avec une légère accentuation, mais les lavages d'estomac fréquemment répétés n'ont permis de déceler aucun bacille de Koch même par culture et par inoculation au cobaye.

Non seulement l'état général s'est maintenu bon mais l'enfant a augmenté de 4 kgr. depuis son entrée.

Abandonnant l'idée d'une affection tuberculeuse et pensant à la possibilité d'une dilatation bronchique, nous faisons une exploration lipiodolée.

Le liquide opaque pénètre dans la bronche sauf dans la zone de condensation.

La bronchoscopie faite par le docteur Soulas montre :

Sténose avec hyperhémie de l'orifice de la bronche gauche expliquant l'absence d'expectoration et la production d'hémoptysies.

L'aspiration bronchoscopique dégage l'orifice et permet de retirer une certaine quantité de pus.

A la suite de cette bronchoscopie s'établit une expectoration purulente non fétide, abondante, dans laquelle on ne décèle que la flore banale des affections bronchiques sans anaérobies.

Cette expectoration persiste pendant une quinzaine de jours, puis s'arrête. Nous concluons donc à l'existence d'une suppuration pulmonaire torpide dont le drainage ne peut se faire à cause d'une sténose bronchique. Elle paraît évoluer vers l'organisation scléreuse qui se constitue lentement sans manifestations infectieuses.

A notre avis, il n'y a pas actuellement lieu d'envisager une intervention opératoire.

Myxœdème et hypertrophie musculaire généralisée.

Par M. Denoyelle, M. de Grailly et Mlle Sirand.

Nous avons eu l'occasion d'observer un enfant de 3 ans atteint d'hypertrophie musculaire généralisée lui donnant une apparence athlétique et associée avec un myxœdème typique.

Cette observation se rapproche de celles publiées par MM. Debré et Semelaigne (1), d'une part, et des faits relatés par Mme Cornelia de Lange (2), d'autre part. Nous avons cru intéressant de la rapporter, car l'action, remarquablement favorable, de l'opothérapie thyroïdienne semble démontrer les relations existant entre les deux syndromes.

Observation. — L'enfant *Bruz... Roger*, âgé de 3 ans, est né à terme pesant 4 kgr. 300. Rien à noter dans les antécédents familiaux.

A l'âge de 2 mois, l'enfant, qui paraissait jusque-là normal, est trouvé un matin par ses parents dans un état comateux cyanosé, refroidi avec écume aux lèvres. Aucune convulsion n'a été observée et cette crise, de courte durée, ne s'est pas reproduite par la suite. Mais, depuis cette époque, les parents remarquent que l'enfant tette difficilement et, souvent, que les extrémités sont violettes et glacées, ce qui oblige à le réchauffer continuellement.

Examiné, à cette époque, par l'un de nous (Dr de Grailly), il est soumis à un traitement pluriglandulaire, comportant 0,01 cgr. de thyroïde, qui semble l'améliorer légèrement. Mais, à mesure que l'enfant avance en âge, certains troubles s'accentuent et se précisent.

A 20 mois, l'enfant ne marche pas, ne sourit pas, ne s'intéresse à rien; les extrémités restent rouges et froides, les facies est bouffi et inexpressif; l'alimentation est difficile : on est obligé de le gaver.

Entre 2 et 3 ans, un nouveau trouble apparaît : l'hypertrophie musculaire généralisée.

(1) Debré et Semelaigne. *Soc. de Pédiatrie*, 17 nov. 1925 et *Soc. de Pédiatrie*, 18 déc. 1934.
(2) Cornelia de Lange. *Am. J. of Dis. of Children*, août 1934.

Tous les groupes musculaires sont, en effet, remarquablement développés, donnant à l'enfant un aspect athlétique. Cette hypertrophie porte, surtout, sur les mollets, les pectoraux, les trapèzes, les muscles lombaires et sur les muscles de la nuque.

La consistance est dure et la percussion donne une contraction en boule. La mobilisation passive montre une contraction hypertonique généralisée. Les mouvements sont lents, l'enfant saisit avec peine les objets et ne les lâche qu'avec difficulté. La marche est impossible, la station debout est anormale, les genoux restant fléchis.

Par ailleurs, le syndrome myxœdémateux s'est précisé : bouffissure générale du visage avec nez court et aplati, lèvres épaisses, langue volumineuse et proéminente, cyanose des joues contrastant avec une pâleur intense des conjonctives et des oreilles.

Le facies est complètement inexpressif : l'enfant ne sourit pas, ne s'intéresse à rien, ne parle pas; il émet, de temps en temps, un cri sourd accompagné d'un grimacement bizarre.

Les pieds et les mains sont gros, courts, œdémateux, cyanosés et glacés. La cyanose remonte aux jambes et aux avant-bras. La température centrale ne dépasse pas 36° et on est obligé de réchauffer l'enfant continuellement.

La peau est sèche et ichtyosique, les cheveux fins, les sourcils normaux.

Le développement intellectuel est à peu près nul : l'enfant ne demande jamais à manger, ne joue pas, semble, cependant, reconnaître son père et sa mère.

Le reste de l'examen est complètement négatif.

Il n'existe aucune lésion pulmonaire ni cardiaque.

La rate n'est pas perceptible, les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, le syndrome de Babinski négatif.

Le système osseux est normal, mais les radiographies du squelette permettent de noter l'absence de point d'ossification de la tête du fémur et un défaut de soudure des arcs vertébraux sur toute la longueur de la colonne vertébrale.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

B.-W. négatif.

Numération globulaire :

G. R.	3.495.000
G. B.	8.000

Formule sanguine :

Polynucléaires	40
Eosinophiles	18
Gds monos	19
Lymphocytes	23
Anisocytose et Poïkilocytose.	

Examen des selles (Parasites et œufs de parasites) : néant.
Cholestérol : 2,50 p. 1.000.

En résumé, il existe chez cet enfant :

1° Un syndrome myotonique avec hypertrophie musculaire généralisée;

2° Un état myxœdémateux typique avec retard intellectuel.

On pouvait donc se demander si les troubles musculaires n'étaient pas en rapport avec une lésion congénitale ou acquise des noyaux centraux, suivant l'opinion de Mme Cornelia de Lange qui décrit un syndrome d' « hypertrophie musculaire congénitale avec troubles extra-pyramidaux et déficit mental ».

Notre Maître, le Professeur Debré, ayant eu l'occasion d'examiner l'enfant en avril 1937, rejeta formellement le diagnostic d'encéphalopathie et, rattachant les troubles musculaires au syndrome myxœdémateux, nous a conseillé d'intensifier l'opothérapie thyroïdienne.

Les résultats de cette thérapeutique sont absolument concluants :

Dates	Poids		Trait. thyroïdien
—	—	—	—
8 avril 1937	14 kgr. 650	84	0
2 mai	11 kgr. 850	87	0,05
4 juillet	11 kgr. 450	87	0,05
15 septembre	12 kgr.	90	0,05
18 octobre,	12 kgr. 300	90	0,03
12 décembre	13 kgr. 200	92	0,03
2 janvier 1938	13 kgr. 450	92	0,05
23 — —	13 kgr. 300	94	0,05

En dehors de l'accroissement régulier de la taille, l'enfant a repris rapidement un aspect normal. Toutes les masses musculaires ont repris leur souplesse et leur tonicité normales. Actuellement, il marche seul et tous les gestes sont devenus faciles et rapides.

Parallèlement, l'intelligence s'est éveillée : l'enfant joue, rit, commence à parler. Enfin, tous les signes d'insuffisance thyroïdienne ont disparu : il n'existe plus ni bouffissure du visage, ni cyanose des extrémités, la langue est redevenue normale, la température centrale est de 36°,8.

On peut donc conclure que l'hypertrophie musculaire généralisée était, chez cet enfant, directement en rapport avec l'insuffisance thyroïdienne.

Discussion : M. Nobécourt. — Avec M. Cathala, qui l'a soigné pendant les vacances, et avec mon chef de clinique, M. Brisset, nous observons en ce moment un garçon de cinq ans, qui a le facies, la petite taille, le retard intellectuel d'un myxœdémateux. D'autre part, ce qui est très particulier, c'est un enfant hercule, comme celui dont vient de parler M. Debré ; il présente une hypertrophie musculaire et une hypertonie généralisées. Les examens qui ont été pratiqués ont montré que cet enfant a un métabolisme de base très abaissé (— 51 p. 100), qu'il n'a pas de réactions électriques myotoniques, que sa chronaxie est normale. Il est soumis, depuis peu de temps, au traitement thyroïdien, l'élément myxœdémateux s'améliore, mais, pour le moment, l'élément musculaire n'est pas modifié. Ce malade étant en cours d'étude, nous nous réservons de vous le présenter à une prochaine séance de la Société, quand le traitement aura été poursuivi assez longtemps pour pouvoir juger de son action sur l'hypertrophie ou la pseudo-hypertrophie musculaire.

Note sur les phénomènes d'allergie et d'anergie au cours de la scarlatine chez les enfants vaccinés contre cette maladie.

Par Mme Mathilde de Biehler,
Médecin de la Maison des Enfants-Assistés et du Dispensaire de l'Hôpital du Saint-Esprit.

Il y a plusieurs années que j'ai décrit deux phénomènes cités presque en même temps par Zingher : une tache blanche entourée

d'un bourrelet rouge sur un fond rouge de l'érythème scarlatineux; une tache d'un rouge foncé sur un fond plus clair de l'érythème, chez des enfants atteints de scarlatine malgré qu'ils eussent été vaccinés contre cette maladie. Les cas que j'ai observés ces dernières années (1927 à 1938) ne sont pas très nombreux, vu la rareté de la scarlatine chez les vaccinés. J'ai compté 0, 86 p. 100 de morbidité dans ma clientèle vaccinée. Certains auteurs (Celarek, Sparruw, Lipinski, Kaczynski, etc.) trouvent que la scarlatine est quatre fois plus rare chez les vaccinés, d'autres (Korszun, Schubert, etc.) soutiennent qu'elle est quinze fois plus rare. L'immunité a été dans tous les cas vérifiée par la réaction de Dick.

Cette rareté de la scarlatine chez les enfants vaccinés, et le fait que tous les malades ne sont pas soignés par les mêmes médecins qui les ont vaccinés, nous expliquent le nombre restreint de notes, dans la littérature médicale, sur la présence des phénomènes cités plus haut [Zingher, Kundratitz, Brokman (1929), Hirszfeld, etc.].

J'ai observé 19 fois l'apparition de la tache rouge foncée et 11 fois de la tache blanche entourée d'un bourrelet rouge à l'endroit où l'enfant a été vacciné contre la scarlatine. Ces phénomènes aparaissent indépendamment de l'époque de la vaccination, parfois même 10 ou 15 ans après l'immunisation.

Il s'agissait le plus souvent d'enfants de familles aisées, ayant une scarlatine bénigne, comme il arrive d'ailleurs chez les enfants vaccinés. Je puis seulement noter que chez les enfants à *tache blanche* la scarlatine a été des plus bénignes, tandis que chez ceux à *tache rouge* la température a été plus élevée, les enfants étaient un peu excités. J'ai constaté aussi sur ces 19 cas deux cas de néphrites et une otite.

Les taches étaient indolores et disparaissaient avec l'érythème scarlatineux. Nous savons très bien que tout enfant réagit à sa manière au virus introduit et que cela dépend probablement de l'ensemble des facteurs conditionnels et constitutionnels; mais nous ne sommes pas à même de nous prononcer sur

la valeur de la réaetion qui apparaît à une deuxième inoculation de ce virus.

Déjà, en 1925, j'avais attribué l'apparition des taehes rouges, au cours de la scarlatine au point où l'enfant avait été vaeeiné, à l'*allergie*. J'ai même proposé d'appeler ees taehes symptômes, postvaecinaux d'allergie; ceci a été soutenu aussi par BROKMAN en 1929 et Mme HIRSZFELD. La réaetion de l'organisme est modifiée par l'introduetion d'un virus ; il réagit autrement à une deuxième inoculation du même virus. Sous l'influenee de l'action de l'antigène, l'affinité loeale des vaisseaux de la peau au virus est augmentée. La réaetion de l'organisme est modifiée, e'est l'*allergie*.

Quant aux taehes blanches dues à l'absence de l'érythème, nous les attribuons avec ZINGHER au phénomène d'*anergie*, c'est-à-dire disparition temporaire de l'allergie, et par suite disparition de la faculté de réaction vis-à-vis d'un virus pour lequel l'organisme a été antérieurement en état d'allergie. L'absenee de l'érythème (*tache blanche*) est due à une immunité antitoxique locale, ce qui fait que le virus de la searlatine ne donne point (à l'endroit de la vaeeination), de l'irritation ou l'inflammation de la peau.

Mais tout en constatant l'existence de l'*allergie* et de l'*anergie* et en comprenant le mécanisme de leur produetion chez les scarlatineux vaceinés, il nous est impossible de nous prononcer au sujet de la valeur soit pronostique soit diagnostique de ees phénomènes. La question reste ouverte. Espérons que cette petite note attirera l'attention des pédiatres et eontribuera à l'éelaireissement de la valeur des phénomènes d'*allergie* et d'*anergie* ehez les scarlatineux-vaecinés.

Influence de la rubéole sur l'allergie tuberculinique.

Par MM. GERMAIN BLECHMANN et R.-H. FRANÇOIS.

Les tests d'allergie tuberculinique, euti- et intradermo-réaction peuvent présenter dans eertaines circonstanees des diffi-

cultés d'interprétation réelles. C'est à ce propos qu'il nous a semblé intéressant de rapporter ce cas où l'intradermo-réaction à la tuberculine a donné une *réponse retardée;* la réaction n'est devenue positive que quatorze jours après avoir été pratiquée, l'enfant ayant dans l'intervalle présenté une rubéole.

Il s'agit d'une enfant de 6 ans qui est amenée à l'un de nous parce qu'elle présente une adénopathie axillaire qui s'est progressivement développée depuis quatre mois.

On constate l'existence d'une chaîne de ganglions de volumes inégaux, indolores et sans péri-adénite, au niveau de l'aisselle droite, et qui descend le long de la paroi thoracique où se trouve le plus volumineux des ganglions gros comme une olive.

Les autres territoires ganglionnaires ne présentent pas de modifications. La rate n'est pas modifiée de volume et l'examen clinique ne révèle aucun autre symptôme anormal.

On pratique le jour même une numération globulaire qui montre une anémie légère (4.280.000 globules rouges) avec leucopénie (2.200 leucocytes). La formule blanche montre 65 p. 100 de polynucléaires dont 4 p. 100 d'éosinophiles, et aucune forme anormale des leucocytes.

Une cuti-réaction est pratiquée ainsi qu'une intradermo-réaction à la tuberculine au 1/100. Le surlendemain, cuti- et intradermo-réaction sont absolument et complètement négatives, résultat qui concordait avec celui d'une cuti-réaction faite un an auparavant et qui avait été négative.

Sur ces entrefaites, l'enfant est emmenée à la campagne pendant une dizaine de jours.

A son retour, soit quatorze jours après que l'intradermo-réaction ait été pratiquée, on nous la ramène parce qu'elle présente une papule rouge, de la taille d'une pièce de cinquante centimes, siégeant au niveau même où l'intradermo a été pratiquée.

Il s'agit incontestablement d'une réaction nettement et fortement allergique, qui persista d'ailleurs pendant plus de huit jours. Il n'existe aucune réaction à l'endroit où a été pratiquée la cuti.

La mère de l'enfant nous dit alors que quatre jours après que nous avons effectué C.-R. et I.-D.-R., l'enfant a présenté, à la campagne, une éruption qui fut étiquetée rubéole.

Actuellement, il existe d'ailleurs encore une adénopathie inguinale qui n'avait pas été constatée lors du premier examen.

Le diagnostic de rubéole fut d'ailleurs confirmé du fait que son frère présenta dans les jours suivants une rubéole typique.

Un mois après, l'enfant fut de nouveau examinée. L'adénopathie axillaire et thoracique initiale persistait sans modifications. L'engouement des ganglions inguinaux avait disparu. Le chiffre des leucocytes s'était légèrement élevé (2.800 au lieu de 2.200), avec 54 p. 100 de polynucléaires dont 8 p. 100 d'éosinophiles.

Cuti- et intradermo-réaction au 1/1000 sont à nouveau pratiquées : cette fois, on constate 48 heures après, l'existence d'une réaction franchement positive au niveau de l'intradermo-réaction, légèrement positive au niveau de la cuti-réaction. Une radiographie ne montre d'ailleurs aucune lésion pulmonaire.

En conclusion : Il semble que l'on doive admettre qu'il exista un état d'anergie dermique pendant la période d'incubation et d'éruption de la rubéole, que cette anergie disparut quelques jours après l'éruption, ayant ainsi retardé pendant près de deux semaines l'apparition de la réaction réelle de l'intra-dermo à la tuberculine.

Ces phénomènes sont bien connus au cours de la rougeole (1).

Dix mois de latence d'un abcès pulmonaire chronique résiduel chez un nourrisson de 20 mois.

Par M. Cayla, Mlle Delon et M. Corcelle.

On ne saurait être trop prudent dans l'interprétation de la guérison des abcès du poumon; et bien des guérisons publiées un peu précocement ne sont que des cas de rémission.

La latence peut d'ailleurs être complète, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante, épilogue de celle que nous avions publiée en février après une apyrexie de 10 mois cependant.

Cet enfant qui avait eu un abcès du poumon évoluant, fébrile, cachectisant, accompagné de vomiques, de l'âge de 4 mois à

(1) Debré (B.) et Mme Papp (K.). Recherches sur la disparition de la cuti-réaction positive à la tuberculine pendant la rougeole (*Annales de Médecine*, t. XIX, n° 6, juin 1926, p. 576).

l'âge de 9 mois, nous avait paru guéri depuis cette époque; l'enfant cachectique était devenu un enfant florissant. Une rougeole intercurrente, avait évolué sans complications, sans le moindre signe pulmonaire.

Certes, il conservait à une base un petit foyer de râles, et une légère obscurité radiologique nous paraissant répondre à une séquelle d'ectasie bronchique; mais ces signes locaux n'entraînaient aucune fièvre, l'appétit était remarquable, l'état général florissant, l'enfant était trop gras.

Son état était tel que l'enfant fut placé en nourrice. C'est là que quelques jours plus tard il tomba malade et fut transporté dans le service de M. Tixier, qui a eu la gentillesse de nous communiquer son observation, complément de celle que nous avions publiée.

Le 19 mai 1938, signes de broncho-pneumonie bilatérale.

Températures entre 40° et 40°,6.

Décès le 21 mai à 7 heures 30.

Autopsie du 22 mai :

Dans la trachée et les grosses bronches, pus jaune clair, crémeux.

Plèvres : quelques adhérences, pas de liquide. Les adhérences sont surtout nettes au niveau de la plèvre médiastinale et diaphragmatique droite.

Hépatisation totale des deux poumons; grosses bronches droite et gauche pleines de pus.

Lobe inférieur droit : dans l'angle cardio-hépatique, masse fibreuse de la grosseur d'une noix, d'aspect spongieux; à la coupe, anfractueuse, pleine de pus.

Cœur et viscères abdominaux normaux.

Ce eomplément d'observation nous a paru intéressant. Ainsi : dix mois d'apyrexie eomplète, l'absence de toute expectoration, l'absenee d'influenee d'une rougeolc intereurrente, un état général florissant ne prouvent pas que l'abcès du poumon antérieur soit guéri, il peut rester latent.

Cependant, il semble bien que la mort de l'enfant ne résulte nullement de cet abcès; il est mort de broncho-pneumonie banale, et l'abeès enkysté, localisé, aneien, n'a été qu'une découverte d'autopsie attestant la latence de ce proeessus apparemment guéri depuis dix mois.

Bien peu des observations publiées cependant ont pu se prolonger aussi longtemps.

Les abcès du poumon guérissent assez souvent; mais on ne peut qualifier l'affection de bénigne.

Il ne semblent pas d'ordinaire passer à la chronicité; mais ils ne sont que trop rarement observés pendant un temps suffisant; notre observation doit rendre prudent à cet égard.

Enfin, dans notre cas, nous avions cru devoir invoquer pour expliquer la persistance de quelques signes physiques, la possibilité soit d'un kyste congénital, soit d'une dilatation bronchique congénitale.

Il n'en était rien, il n'y avait qu'un abcès résiduel, chronique, latent, n'influençant pas l'état général, et découvert à l'autopsie après dix mois d'apyrexie complète.

Les abcès du poumon peuvent donc passer à la chronicité, même sans signes apparents, même sans dilatation ou kyste bronchique antérieur.

BIBLIOGRAPHIE

Debré, Marie, Lamy, Mignon, Bernard et Bidou. — Abcès du poumon chez l'enfant et le nourrisson. *Ann. Méd.*, déc. 1937, p. 581 à 606.

Dubourg. — Les abcès du poumon chez l'enfant. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, août 1935.

Deux cas de pleurésies purulentes à streptocoques chez des nourrissons traités et guéris par le 1.162 F. en ingestion et injection intra-pleurale.

Par MM. R. A. Marquézy, C. L. Launay, R. Perrot, et Mlle E. Mage.

Nous apportons deux observations de pleurésies purulentes à streptocoque traitées et guéries par le traitement sulfamidé (1.162 F.), administré par voie buccale et par injection intrapleurale.

Nombreuses sont déjà les observations de guérison de pleurésies purulentes à streptocoques après ingestion ou injection intramusculaire de composés azoïques ou de composés sulfamidés.

Citons en particulier les observations de L. Tixier et M. Eck, Barbier, J. Lacaille, W. Marie-Nelly, Melnotte et Brignel, Beltramelli, Bodolle et Dubois, Lemer et Liscoët, Lévy-Valensi et S. de Sèze.

Dans nos deux cas, nous nous sommes déterminés à choisir d'emblée la voie intra-pleurale en raison de l'extrême gravité de la maladie chez deux nourrissons dont l'un était atteint de broncho-pneumonie avec pleurésie purulente et l'autre âgé seulement de un mois et demi, était parvenu à un poids inférieur à son poids de naissance. Weil-Hallé et Mlle Lautmann ont déjà rapporté ici une observation analogue chez un nourrisson de trois mois chez lequel la voie intra-pleurale avait été utilisée avec succès.

Observation I. — *Henriette Sc....*, 2 ans.

Entre au pavillon Jenner à Claude-Bernard le 2 mars 1938. La température est à 38°,2. L'enfant présente un léger coryza, pas d'éruption.

Le 5 mars, éruption caractéristique de rougeole. Il s'agit d'une enfant très hypotrophique. Elle pèse 8 kgr. 120 gr. à 2 ans. Elle présente un front natiforme, sa fontanelle est largement ouverte, les veines du cuir chevelu sont très apparentes. L'hérédo-syphilis semble certaine. On apprend d'ailleurs que l'enfant est traitée depuis un an dans un dispensaire par des frictions mercurielles et des injections d'arsenic.

Le B.-W se montrera négatif.

La cuti-réaction à la tuberculine est et restera négative.

Dès le 7 mars, apparaissent des signes pulmonaires : toux, polypnée avec battement des ailes du nez. A l'auscultation on perçoit au niveau de la partie moyenne du poumon droit un petit foyer avec souffle et râles sous-crépitants nombreux.

La température est à 38°,5. Elle devait osciller les jours suivants entre 39° et 39°,5.

Le 11 mars, le tableau clinique est celui d'une *broncho-pneumonie grave* avec polypnée, battement des ailes du nez, facies très pâle. A l'auscultation : deux gros foyers à droite et à gauche. Il existe en outre une stomatite très importante rendant l'alimentation très difficile.

L'enfant est traitée par les moyens habituels : elle est maintenue en permanence sous la tente à oxygène, enveloppements frais,

injection intra-musculaire d'alcool glucosé : Le 16 mars : même état, otite bilatérale.

Le 18 mars, grosse matité de la base droite. Une ponction exploratrice ramène un liquide hémorragique ne contenant pas de germes.

Le 20 mars, une nouvelle ponction retire un *liquide franchement purulent :* on ponctionne facilement 90 cmc. A l'examen direct : nombreux cocci Gram positifs disposés en chaînettes. La culture confirma le diagnostic de *pleurésie purulente à streptocoques.*

Le jour même de la ponction, on injecte dans la plèvre 5 cmc. d'une solution de 1.162 F. à 0,8 p. 100. A partir de cette date on fait absorber par la bouche chaque jour 1 gr. de 1.162 F.

Les signes pleuraux disparurent très rapidement. Aucune nouvelle ponction ne fut nécessaire. Une radiographie du thorax faite le 22 mars ne montra aucune ombre pleurale.

La broncho-pneumonie avec otite bilatérale continua à évoluer pendant vingt jours.

L'enfant guérit complètement et à partir du 15 avril la température resta normale.

La thérapeutique sulfamidée consista en une seule injection intra-pleurale de 1.162 *F. et en l'absorption par la bouche de* 1 *gr. de* 1.162 *F. pendant* 22 *jours.*

Obs. II. — Il s'agit d'*El. Be....* née le 25 avril 1938, pesant 4.030 grammes.

L'accouchement a été normal. Pendant les 20 premiers jours, l'enfant ne présente aucun symptôme anormal, mais ne prend pas de poids.

L'allaitement maternel étant impossible, on institue dès la naissance une alimentation au lait condensé.

Pendant ces trois premières semaines, l'enfant est restée auprès de la mère. Or, un mois après l'accouchement (le 23 mai), la mère meurt à la suite d'une septicémie à streptocoques avec endocardite et embolie cérébrale, septicémie qui ne s'est déclarée que 10 jours après l'accouchement.

Le 15 *mai*, l'enfant avait alors 3 semaines, elle commence à tousser. La température s'élève. On pense à une broncho-pneumonie. On pratique un abcès de fixation. L'enfant perd du poids.

Le 25 *mai*, on remarque que la toux prend un caractère particulier spasmodique, coqueluchoïde.

Le 27 *mai*, on passe l'enfant à l'hopital Claude-Bernard, avec le diagnostic de coqueluche.

La toux est en effet coqueluchoïde, avec dyspnée, cornage et tirage, après les quintes surviennent des accès de cyanose.

La température monte à 38°.

A l'examen, on note une immobilité respiratoire avec matité et silence de tout l'hémithorax droit.

Sur la radiographie : une opacité diffuse de tout l'hémithorax droit, avec un déplacement important du cœur vers la gauche.

En raison de l'importance des symptômes médiastinaux et de l'aspcct non homogène de l'image radiographique, le diagnostic est alors plutôt orienté vcrs l'hypothèse d'une compression médiastinale d'origine tumorale.

Du 27 *mai au* 2 *juin.* La température persiste aux environs de 38°; la symptomatologie reste la même.

L'enfant prcnd 300 grammes.

Du 2 *au* 7 *juin,* la température est redevenue normale. Cependant une formule sanguine révèle l'existence de 26.400 globules blancs, dont 80 p. 100 de polynucléaires.

Le 7 *juin,* une nouvelle radiographie pratiquée montre une distension de l'hémithorax droit, avec écartement des côtes, un déplacement encore plus marqué du cœur vers la gauche, enfin une opacité diffuse de tout l'hémithorax.

On fait alors une *ponction exploratrice* qui ramène un *pus jaune verdâtre (*50 *cmc.),* où l'examen direct révèle la présence de streptocoques (que confirmera le lendemain la culture). Immédiatement, on pratique une injection intra-pleuralc d'une solution de 1.162 F. En raison de l'atteinte de l'état général, de la gravité du pronostic qu'implique une telle découverte, et devant l'impossibilité de se procurer très rapidement une solution toute préparée, on s'est cru autorisé à injecter une solution préparée extemporanément : 1 gr. 50 de sulfamide dans 20 cmc. de sérum physiologique, solution hyperconcentrée où persistait même quelques particules solides.

En même temps, on prescrit du sulfamide par la bouche, à la dose quotidienne de 1 gramme.

Du 7 *au* 13 *juin.* On pratique des ponctions successives ramenant au total 70 cmc. de pus environ. Le pus ramené par la ponction du 13 juin, notamment (c'est-à-dire 5 jours après le début du traitement sulfamidé) n'a pas montré de streptocoques mais la culture a poussé très faiblement encore. L'enfant a continué à perdre du poids. La température est normale.

On continu l'administration de 1.162 F. (1 gr. *per os*).

Le 15 *juin.* On pratique une radiographie montrant une image opaque, diffuse, non homogène, dont la partie interne, plus claire,

laisse apercevoir le réticulum pulmonaire et la partie interne de la coupole diaphragmatique droite.

On pratique même une *injection intra-pleurale de lipiodol* qui met en évidence une image de pachypleurite externe sous diaphragmatique droite.

Le lipiodol dessine un large ovalaire qui apparaît en plein hémithorax droit à mi-distance entre la ligne médiane et la paroi.

Du 15 *au* 23 *juin*. On continue l'administration de 1.162 F. *per os* (1 gr.)

La température est normale.

L'enfant ne tousse plus et prend du poids.

Les 2 dernières ponctions, pratiquées les 23 et 30 juin (cette dernière, 3 semaines après le début du traitement) ne ramènent que quelques gouttes d'un liquide séro-purulent, mêlé de lipodiol. Il n'y a plus de streptocoques à l'examen direct, mais la culture pousse encore très faiblement (repiquages impossibles) et les chaînettes sont courtes et frêles, très atypiques.

Depuis, les ponctions sont toujours restées blanches.

L'état général s'est amélioré.

L'enfant a pris du poids d'une manière régulière et satisfaisante.

Sur les radiographies, on note que la poche lipiodolée semble descendre, elle apparaît, sur le profil, comme très postérieure.

L'enfant a été revue le 5 octobre 38. Elle avait alors 5 mois 1/2 et pesait 6 kgr. 700. L'aspect radiologique du thorax est actuellement absolument normal, abstraction faite de vagues traces de lipiodol.

Le *traitement par le* 1.162 *F. a donc constitué en injection intra-pleurale, de* 1 *gr.* 50 *environ et en l'absorption* per os *de* 53 *gr. à raison de* 1 *gr. par jour du* 7 *juin au* 21 *juillet.*

En résumé, dans notre observation n° 1, il s'agissait d'une pleurésie purulente à streptocoques de la grande cavité venue compliquer une broncho-pneumonie grave de la rougeole, chez un enfant très hypotrophique hérédo-spécifique. Une seule injection intra-pleurale de 5 cmc. d'une solution à 7 p. 100 de 1.162 F. amena très rapidement la guérison de cette pleurésie. Les signes pleuraux avaient complètement disparu 48 heures après l'injection du médicament.

Dans notre observation n° 2, un nouveau-né de un mois et demi, dont la mère est morte de septicémie puerpérale à streptocoques, est atteint de pleurésie purulente à streptocoques de la grande

cavité. Lorsque le diagnostic en est posé, l'état de l'enfant est particulièrement menaçant : son poids est de 4 kgr. (4.030 à la naissance), la cyanose est extrême.

La guérison a pu être obtenue sans intervention chirurgicale par le traitement sulfamidé : une seule injection intra-pleurale et 53 grammes de 1.162 F. par la bouche en un mois et demi.

Sept ponctions ont été pratiquées, mais nous tenons à insister sur le fait qu'immédiatement après la première ponction suivie de l'injection intra-pleurale du médicament une amélioration brusque s'est manifestée, la température est revenue à la normale et s'y est maintenue. Les streptocoques ont disparu du liquide à l'examen direct, les cultures n'ont révélé que quelques maigres colonies qu'il était impossible de repiquer.

Remarquons également la tolérance presque parfaite du médicament. A peine a-t-on noté une légère cyanose et un certain degré d'anémie hyperchrome très vite réparée.

Les nombreuses observations publiées antérieurement ont montré avec évidence l'efficacité remarquable des composés azoïques et sulfamidés dans les pleurésies purulentes à streptocoques par les voies buccale et sous-cutanée. Nous avons nous-mêmes pu vérifier par des dosages de sulfamide dans le liquide pleural au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse que le 1.162 F. traverse la séreuse pleurale aussi bien que la méninge.

Weil-Hallé et Mlle Lautmann ont déjà déjà signalé dans une observation l'efficacité de l'injection intra-pleurale d'une solution de benzyl-amino-benzène-sulfamide. Nos observations montrent l'innocuité de l'injection intra-pleurale d'une solution de 1162 F. même dans le tout jeune âge.

Elles montrent la rapidité d'action du médicament introduit par cette voie qui peut par conséquent être préférée chez des nourrissons chez lesquels un dénouement fatal peut se produire à brève échéance.

Enfin, il est hors de doute que la voie intra-pleurale offre une indication majeure chez les intolérants digestifs comme le sont parfois les nourrissons infectés.

Deux observations de coma alcoolique chez l'enfant.

Par MM. Robert Debré, Maurice Lamy et Sacha Kaplan.

La relation de deux cas que nous avons eu récemment l'occasion d'observer nous fournit l'occasion de préciser certains caractères de l'intoxication alcoolique aiguë dans l'enfance.

Observation I. — Le 9 novembre 1937, à neuf heures du matin, l'enfant San... Pierre, âgé de 4 ans et demi, est amené d'urgence dans notre service de l'Hôpital Hérold.

L'enfant était normal, à son réveil. Sa toilette terminée, il s'est attablé pour prendre son petit déjeuner. Laissé seul pendant dix minutes, il a été retrouvé par terre, la tête reposant sur une chaise. Il paraissait profondément endormi et il a été impossible de le réveiller. C'est un quart environ après l'avoir trouvé dans cet état que le père nous l'amène.

Quand nous examinons l'enfant à ce moment, nous constatons qu'il est plongé dans un coma profond. Il est inerte, inconscient, insensible et ne réagit à aucune sollicitation. Les membres soulevés retombent passsivement sur le plan du lit. Les réflexes tendineux sont abolis, la recherche du réflexe cutané plantaire ne provoque aucune réponse. Le réflexe cornéen est aboli.

L'examen général fournit peu de renseignements. La température est normale, le pouls est régulier, rapide, le nombre des pulsations est de cent par minute. La tension artérielle est de $10,5 \times 7$. Il existe des troubles respiratoires manifestes : la respiration est bruyante; le nombre des mouvements respiratoires est de quarante par minute; on entend dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires de nombreux râles bulleux fins qui éclatent à la fin de l'inspiration et ont le caractère de râles d'œdème. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

En présence de ce coma survenu brusquement, nous avons discuté plusieurs hypothèses : celle d'une intoxication nous a retenus un moment mais le père, interrogé à ce sujet, niait toute possibilité d'intoxication éthylique ou médicamenteuse. L'éventualité d'un coma post-glycémique a été envisagée, elle aussi. Finalement, celle d'un coma post-épileptique nous est apparue comme la plus probable, malgré l'absence de tout antécédent

convulsif, en raison de la brusquerie du début, de l'allure clinique du coma et des signes respiratoires constatés.

Une heure et demi plus tard, cependant, le père, qui était rentré chez lui, vient nous trouver de nouveau. Il a découvert, nous dit-il, que, mettant à profit son absence, l'enfant a vidé en quelques minutes un demi-litre de vin rouge qui était placé sur la table. Ainsi éclairés nous faisons immédiatement un tubage gastrique : le tube ramène en effet un liquide rougeâtre, d'une odeur vineuse caractéristique.

L'état de l'enfant s'améliore d'ailleurs rapidement. A la fin de la matinée les réflexes réapparaissent, quelques mouvements s'ébauchent. La conscience renaît dans l'après-midi et le lendemain l'enfant est normal. Les râles ont complètement disparu. L'enfant sort trois jours après son entrée. Aucune complication ne se déclare. Il a existé seulement une légère fièvre, à 38°, pendant 24 heures.

Obs. II. — L'enfant Lar... Françoise, âgée de 9 ans, est amenée d'urgence à l'Hôpital Hérold le 4 janvier 1935, à 20 heures.

Elle est dans un état comateux très profond, immobile, flasque. La piqûre, le pincement ne provoquent aucune réaction. La respiration est un peu bruyante, on ne trouve pas de signes de paralysie localisée, les réflexes tendineux sont faibles. Le réflexe cutanéo-plantaire se fait en flexion, le réflexe cornéen est conservé. L'examen viscéral ne montre aucun signe anormal, le pouls est régulier. La T. A. est normale. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines.

L'enfant était bien portante dans les heures qui ont précédé l'apparition du coma. Vers 17 heures 30 elle s'est plainte brusquement d'étourdissement, de vertiges, d'amaurose et de perte d'équilibre. Quelques minutes plus tard, elle tombe et présente alors un état d'agitation extrême, crie, parle sans cesse, appelle ses parents, se plaint de ne plus voir clair, se livre à des mouvements désordonnés. A ce moment, elle est pâle, la respiration est un peu rapide et irrégulière. Elle est d'abord amenée à l'Hôpital des Enfants-Malades et là, vomit, à deux ou trois reprises, un liquide rougeâtre et d'odeur vineuse. Ces vomissements se répètent pendant le transport à l'Hôpital Hérold. A la suite de ces vomissements, l'agitation cesse brusquement, l'enfant devient inerte, inconsciente et tombe dans un coma profond.

Dans les heures qui suivent, cependant, l'état de l'enfant s'améliore rapidement. Le lendemain matin, elle parait guérie et l'examen clinique ne décèle aucun signe anormal. L'enfant interrogée reconnaît que, la veille, après avoir subi des reproches

de la part de son grand-père, elle a bu, en quelques minutes, deux grands verres de vin.

L'intoxication aiguë par l'alcool survient chez l'enfant dans des conditions assez exceptionnelles, et les observations publiées sont relativement peu nombreuses. Parmi les plus anciennes, nous avons retrouvé celles de Bentclif (1) et de Moreau (de Tours) (2) et parmi les plus récentes, celles de Zuber et Cany (3) et de MM. Jules Renault, J. Corby et Mlle Harmelin (4).

Le mécanisme de l'intoxication est variable. Le plus souvent il s'agit, comme dans les deux observations que nous rapportons aujourd'hui, d'une absorption massive de vin. Plus rarement, l'intoxication est la conséquence d'une erreur, comme dans le cas de Zuber et Cany où l'on avait administré 120 cmc. de kirsch en place d'eau d'Evian, ou encore d'un traitement inconsidéré, de l'administration d'une quantité importante d'alcool donnée dans un but thérapeutique : l'un des enfants observés par M. Jules Renault avait, à l'âge de 4 mois 1/2, absorbé en trois jours 270 grammes de rhum.

L'un des traits que nous désirons souligner est la soudaineté des accidents et leur allure dramatique qu'explique le caractère massif de l'intoxication. Le début est quelquefois annoncé par une crise convulsive ou encore par une période d'agitation qui rappelle dans une certaine mesure l'ivresse de l'adulte. Mais cette phase est très brève comme dans notre première observation ou même, comme dans la seconde, fait complètement défaut. Rapidement, ou même brusquement, l'enfant tombe dans une torpeur profonde qui prend bientôt tous les traits d'un coma véritable. La mobilité, la conscience, la sensibilité sont supprimées, tous les réflexes peuvent être abolis, y compris le réflexe cornéen.

(1) Bentclif. A case of alcoholic poisoning in a child. *British Medical Journal*, 1891, p. 645.
(2) Moreau (de Tours). Alcoolisme aigu chez l'enfant. *Annales médico-psychologiques*, mai, juin 1895.
(3) Zuber et Cany. *Société de Pédiatrie*, mars 1906.
(4) Jules Renault, J. Corby et Mlle Harmelin. Trois cas d'intoxication alcoolique aiguë chez des petits enfants. *Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris*, t. XXIII, 1925, p. 584.

Chez l'un de nos deux malades, il existait des troubles respiratoires très remarquables : polypnée, stertor, et l'auscultation permettait de constater la présence de nombreux râles disséminés dans les deux poumons.

En l'absence de commémoratifs précis, on devine dans quel embarras se trouve le médecin. A cet égard, il est nécessaire de signaler un caractère négatif important que nous avons noté dans nos deux observations : l'absence de toute odeur alcoolique de l'haleine.

Chez nos deux malades, nous avons envisagé la possibilité d'un coma diabétique d'une intoxication médicamenteuse, d'un coma hypoglycémique, d'un état comateux post-épileptique et considéré d'autres hypothèses encore dont plusieurs n'ont pu être écartées qu'après un examen des urines et du liquide céphalo-rachidien.

Chez l'un des enfants, le diagnostic a été facilité par la survenue de vomissements qui ont ramené un liquide rougeâtre, d'odeur vineuse caractéristique. Chez le second, c'est seulement l'enquête faite par le père qui a démontré que l'enfant avait absorbé une quantité importante de vin rouge : 400 cmc. environ.

Le pronostic de l'intoxication alcoolique aiguë chez l'enfant est loin d'être toujours favorable. Des trois enfants observés par M. Jules Renault et ses collaborateurs, deux ont succombé en quelques heures ou quelques jours à une hémorragie cérébro-méningée ou à une altération massive du foie.

La dose mortelle, d'après Daremberg, Geffroy et Serveaux et d'après Baer, serait de 7 cmc. d'alcool absolu par kgr. de poids, d'après Pouchet de 6 cmc. environ. Si l'on considère que le vin rouge ordinaire titre environ 8°, la quantité d'alcool pur absorbée par les deux enfants que nous avons observés peut être estimée à 30 cmc. environ. Leur poids respectif était de 14 et de 23 kilogrammes. On peut admettre que la quantité ingérée, exprimée en alcool absolu, a été pour l'un de 2 cmc., pour l'autre de 1 cmc.2 par kilogramme de poids : ces doses sont assez éloignées de la dose mortelle et, en fait, les deux enfants ont rapidement guéri.

Malgré sa rareté, l'alcoolisme aigu est une éventualité à

laquelle il convient de songer chez un enfant qui, brusquement, est tombé dans le coma. On sait que le dosage de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien permet d'affirmer la réalité de l'intoxication. Dans la pratique, le fait d'envisager cette hypothèse impose d'urgence une autre manœuvre, le tubage gastrique : c'est assurer en même temps le diagnostic et le traitement.

Discussion : M. Fèvre. — Je m'excuse de prendre la parole, car les faits que je vais exposer ne concernent pas un coma alcoolique, mais des accidents alcooliques ayant entraîné chez un enfant une invagination intestinale.

Un jeune garçon de trois ans avait absorbé les fonds de bouteille de vins fins provenant d'un dîner chez ses parents, le tout représentant peut-être un litre de vins variés, d'après sa mère. De plus, il avait fumé les bouts de cigarettes restant au salon. Le résultat ne se fit pas attendre : vomissements, diarrhée, douleurs abdominales vinrent traduire la réaction du tube digestif. Mais une des selles diarrhéiques était sanglante, et le docteur Sauné, médecin de l'enfant eut le grand mérite d'examiner à fond le ventre du petit malade et de découvrir un boudin d'invagination. Après l'opération, les suites furent vraiment atypiques et difficiles pendant quarante-huit heures, l'enfant ayant présenté les signes d'une intoxication éthylique, avec agitation désordonnée, avec hyperacidité gastrique, vomissements hyperacides marquant les joues de traînées rouges, subictère, diarrhée sanglante, puis banale. Ces signes s'amendèrent progressivement et les suites opératoires ultérieures furent normales, jusqu'à guérison.

Ces faits viennent nous montrer que l'intoxication alcoolique peut déclencher et masquer, chez l'enfant, des lésions d'ordre chirurgicale.

M. Genévrier. — Voici un souvenir de mes toutes premières années médicales de pratique : Il s'agissait d'un enfant auprès duquel on m'avait appelé pour faire une ponction lombaire. Il était dans un état de torpeur qui avait fait penser à une méningite aiguë... En examinant le malade, je fus frappé par une violente odeur de rhum qui se répandait dans la chambre. Cet enfant avait une rougeole, pas très grave, et le médecin

avait dit à la famille : « Vous lui donnerez une petite cuillerée à café de rhum pour le remonter.. », on lui en avait donné une toutes les heures et, à la fin de la journée, il était ivre-mort! L'enfant a guéri normalement de sa rougeole sans ponction lombaire.

J'ai observé un autre cas, dramatique celui-là; il s'agissait d'une intoxication par ce produit qu'on appelle, injustement d'ailleurs, alcool solidifié : un petit enfant de trois ans avait absorbé une ce ces pastilles, croyant que c'était un morceau de sucre. Il est mort dans les vingt-quatre heures, malgré l'intervention d'un grand nombre de collègues, qui évidemment se sont trouvés impuissants, à combattre cette intoxication aiguë par le « Méta »; à une courte période d'agitation avait succédé un coma profond et irrémédiable.

M. Robert Debré. — Je crois que le cas auquel fait allusion M. Genévrier est différent. Ce que l'on appelle de l'alcool solidifié n'est pas de l'alcool, mais un composé solide (métaldéhyde).

M. Durand. — A propos du diagnostic, je voudrais signaler que M. le Professeur Fabre, pharmacien de l'Hôpital des Enfants-Malades, a trouvé, il y a quelques mois, un procédé pour déceler l'alcool dans la salive. Il suffit d'un demi-centimètre cube de salive pour faire l'examen et déceler l'alcool. Il est nécessaire, ce sont les conditions habituelles de notre clinique, qu'il y ait déjà quinze à vingt minutes d'écoulées entre le moment où la personne a ingéré l'alcool et le moment où on fait l'examen. Ces quinze ou vingt minutes sont utiles, non pas parce qu'il faut ce temps pour que l'alcool passe dans le sang, mais pour qu'on puisse éliminer une cause d'erreur qui serait de trouver dans la salive de l'alcool qu'on vient d'ingérer.

Par conséquent, aux autres procédés que M. Lamy vient de rappeler, il est possible d'ajouter la recherche de l'alcool dans la salive.

Deux cas d'œdème infectieux subaigu du nourrisson.

Par MM. Robert Debré, J. Milhit, Maurice Lamy, A. Hanaut et S. Kaplan.

Les deux observations que nous présentons aujourd'hui à la Société se rattachent au syndrome dont, avec MM. G. Semelaigne et A. Cournand, nous avons donné, en 1926, la description : celui de l'œdème pulmonaire subaigu du nouveau-né et du nourrisson. La constatation radiologique d'une image particulière donne à notre premier cas un intérêt spécial. Quant au second, contrairement à la règle, il s'est terminé, au bout de plusieurs semaines, par la mort.

Observation I. — L'enfant Tra... Daniel nous est amené le 18 octobre 1937, à l'âge de 3 mois, pour une toux quinteuse, opiniâtre, qui dure depuis plusieurs semaines. L'enfant est né le 10 juillet 1937, 15 jours avant terme. Son poids de naissance était de 2 kgr. 950.

Les premières semaines de la vie sont normalcs, l'enfant prend régulièrement du poids, n'a aucun trouble digestif, ne tousse pas.

La maladie a débuté vers le 25 août 1937, à l'âge de six semaines, par une toux d'abord légère, puis plus fréquente et qui a pris peu à peu des caractères très particuliers.

C'est une toux opiniâtre, pénible, impérieuse, survenant par quintes véritables; celles-ci éclatent, soit la nuit, soit dans le courant de la journée. Elles sont déclenchées habituellement par les cris, les repas, les mouvements, les changements de position.

Elles sont caractérisées par une série de secousses expiratoires assez violentes, sans reprise inspiratoire bruyante. Ellcs ne s'accompagnent pas de dyspnée, ni de cyanose.

L'auscultation permet d'entendre, en arrière, dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires et surtout aux deux bases, plus particulièrement à la base droite, de nombreux râles bulleux, fins, secs, qui éclatent sous l'oreille à la fin de l'inspiration. Il n'existe pas de souffle. Le son de percussion est normal.

Le contraste entre l'importance de la symptomatologie physique et fonctionnelle et la conservation d'un état général excellent est singulièrement frappant. La température, en effet, a toujours été normale. l'enfant n'a jamais eu aucun trouble digestif. La

croissance pondérale est restée régulière : le poids de l'enfant a augmenté de 2 kilogrammes depuis le début de la maladie.

Examen radiologique (Dr. M. Mignon) : Deux faits sont à noter : d'une part la confluence de très fins foyers presque micro-nodulaires dans tout le poumon, d'autre part l'élargissement des espaces intercostaux. Ces deux ordres de signes sont particulièrement nets du côté droit.

La cuti-réaction est négative.

Pendant les deux mois suivants, l'état de l'enfant reste stationnaire, la toux persiste, avec des alternances d'amélioration et d'aggravation. Elle conserve les mêmes caractères : c'est une toux quinteuse, facilement provoquée et aggravée par les mouvements et les changements de position. Pendant toute cette période, la croissance pondérale est satisfaisante, la température demeure normale.

A chaque examen, nous constatons la persistance de râles fins qui, toujours, prédominent à la base droite.

Des examens radiologiques pratiqués à plusieurs reprises, montrent que l'image se modifie progressivement. Les foyers micro-nodulaires disparaissent peu à peu.

C'est à partir de la fin du *mois de décembre* 1937 que l'état de l'enfant commence à s'améliorer progressivement. La toux est moins marquée, survient moins facilement, en particulier l'examen de l'enfant qui provoquait chaque fois la toux ne la fait plus apparaître. Les râles sont localisés à la base droite et ont un timbre plus humide.

Pendant les mois de janvier et de février 1938, l'état de l'enfant s'améliore beaucoup. La toux, cependant, n'a pas complètement disparu. Quelques râles bulleux persistent encore à la base droite. On retrouve encore sur les films un élargissement de l'hémithorax droit : il ébauche la forme « en dôme » que l'on note dans les états d'asthme.

L'enfant revu, au mois de mai 1938, est complètement guéri. La toux a cessé. L'examen physique des poumons, l'exploration radiologique du thorax ne révèlent aucune anomalie.

Obs. II. — L'enfant Ph... Henri, né le 9 juillet 1936, est envoyé à l'Hôpital Hérold le 1er septembre suivant, pour une toux incessante qui dure depuis 15 jours.

L'accouchement s'est produit dans des conditions normales. L'enfant pesait à la naissance 3 kgr. 180. Il a été nourri au lait de vache et n'a souffert d'aucun trouble digestif. C'est le cinquième

enfant d'une famille dans laquelle on ne relève aucun antécédent pathologique digne de remarque.

Le 2 septembre, nous constatons l'existence d'une toux de caractère quinteux et même coqueluchoïde, toux incessante mais aggravée par les changements de position. La dyspnée est extrêmement vive, le nombre des respirations de 72 par minute. Il existe un tirage sous-costal et épigastrique extrêmement net, sans tirage sus-sternal. Les ailes du nez battent légèrement, la température est normale.

On trouve à l'auscultation des deux poumons des râles bulleux extrêmement fins et secs, perçus aux deux temps de la respiration mais qui prédominent à l'inspiration. Ces râles sont entendus sur toute la hauteur des deux poumons en avant et en arrière. Partout, la sonorité est normale. Le reste de l'examen est négatif, on note seulement l'existence d'une hernie ombilicale de petites dimensions.

En présence de ce tableau clinique, un certain nombre de diagnostics sont évoqués : broncho-pneumonie, asthme, coqueluche, compression médiastinale, enfin œdème subaigu.

Le lendemain, l'état de l'enfant est inchangé, la toux, la dyspnée, le tirage persistent sans modification, et l'auscultation permet de percevoir les mêmes signes que la veille. Le nombre des respirations est de 72 par minute, la cuti-réaction tuberculinique est négative, l'image radioscopique et radiographique du thorax est normale.

Numération globulaire : Hématies : 3.000.000. Hémoglobine : 65 p. 100. Valeur globulaire : 1,08, Leucocytes : 11.600, Polynucléaires neutrophiles : 33. Polynuclaires éosinophiles : 7. Lymphocytes : 24. Moyens mononucléaires : 29. Grands mononucléaires : 5. Plasmocyte : 1.

Les jours suivants, aucune modification importante ne survient dans l'état de l'enfant. Les râles sont encore plus nombreux, le nombre des respirations est de 70 par minute, il s'élève jusqu'à 100 après une quinte de toux violente.

Le diagnostic de coqueluche, un moment évoqué, ne peut être retenu : la persistance d'une dyspnée violente entre les quintes plaide fortement contre cette hypothèse. Il ne paraît pas non plus s'agir d'une attaque d'asthme, car la longue durée des accidents et le caractère particulier des râles plaident contre cette interprétation, ni d'une compression médiastinale par des ganglions caséeux : le très jeune âge de l'enfant, l'existence de réactions tuberculiniques négatives et la richesse des signes physiques rendent cette éventualité improbable.

Après discussion, nous considérons comme vraisemblable le diagnostic d'œdème pulmonaire infectieux subaigu.

Le 8 septembre, cette hypothèse paraît se confirmer. Le tirage paraît encore plus marqué, la température est sensiblement normale et oscille entre 37 et 37°,6, la fréquence du pouls est de 140. Le nombre de mouvements respiratoires est d'abord de 40 par minute puis s'élève à 72 à la fin de l'examen. La respiration est régulière, il n'existe pas de pause ni d'arythmie respiratoire, l'enfant s'alimente difficilement mais ne vomit pas, n'a pas de diarrhée. On décide de pratiquer des enveloppements sinapisés du thorax et de placer l'enfant, pendant 20 minutes toutes les deux heures, sous la cloche à oxygène.

Dans la nuit du 9 au 10 septembre, l'enfant étant sous la cloche est pris d'une crise de suffocation avec cyanose qui exige la mise en œuvre de la respiration artificielle. Le 11 septembre, on fait sensiblement les mêmes constatations que précédemment : toux quinteuse, dyspnée, tirage, persistance de râles nombreux qui conservent le mêmes caractères.

Le 12 septembre, on compte 87 respirations et 132 pulsations par minute, alors que la température est à 37°,2. Le tirage a augmenté et existe également dans la région sus-claviculaire, le foie est un peu augmenté de volume. On continue à appliquer le même traitement.

Le 15 septembre, on ne note aucune modification importante dans l'état de l'enfant. Le nombre des mouvements respiratoires varie entre 72 et 92 par minute, le pouls est à 140, la température à 37°,6.

L'impression générale est défavorable, l'enfant a un teint jaune, s'alimente mal et a maigri. A la suite d'une quinte de toux, il vomit plusieurs crachats muco-purulents qui peuvent être recueillis et dont l'ensemencement sur gélose-ascite montre la présence de nombreuses colonies de staphylocoques et de streptocoques; pas de pneumocoques. L'image radiologique du thorax est normale.

Le 16 septembre, on note un léger battement des ailes du nez, les quintes de toux sont encore plus fréquentes.

Le 18 septembre, on recueille deux crachats purulents qui ont les mêmes caractères que les précédents. Le tirage est moins accentué, la respiration est régulière, le nombre des mouvements respiratoires varie entre 75 et 80 par minute. Un nouvel examen radioscopique et radiographique montre une image thoracique normale (fig. 1).

Le 21 septembre, l'amaigrissement de l'enfant fait des progrès rapides, mais la température reste au voisinage de la normale.

Persistance des mêmes signes. L'enfant expectore après une violente quinte de toux quelques crachats muco-purulents.

Le diagnostic d'œdème infectieux subaigu se confirme de plus en plus. Toutefois, dans le but d'éliminer formellement l'éventualité d'une hémorragie qui tiendrait sous la dépendance les troubles respiratoires, on pratique une ponction sous-duremérienne qui donne un résultat négatif.

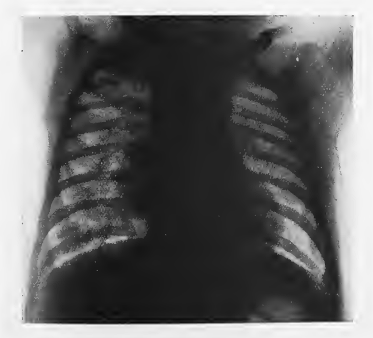


Fig. 1. — Confluence de très fins foyers presque micronodulaires. Elargissement des espaces intercostaux. Ces deux signes sont particulièrement nets du côté droit.

A la fin du mois de septembre, l'état persiste inchangé, mais l'enfant a encore perdu du poids et s'alimente de plus en plus mal. On perçoit toujours dans les deux champs des râles bulleux, un peu plus gros que ceux qui ont été précédemment constatés, et qui occupent les deux temps de la respiration.

L'enfant a encore un rejet de crachats muco-purulents, analogues aux précédents.

Depuis cette date, l'état de l'enfant s'est progressivement aggravé sans que la température se soit élevée au-dessus de la

normale et sans que se soient modifiés les signes fonctionnels et physiques précédemment constatés.

L'enfant meurt le 7 octobre 1936.

A l'autopsie, on trouve au-dessous de la bifurcation de la trachée une petite masse formée par l'agglomération des ganglions inflammatoires.

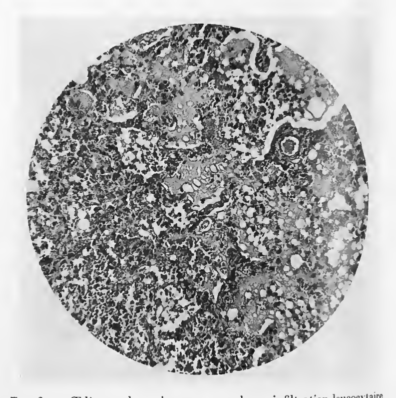


Fig. 2. — Œdème pulmonaire avec, par places, infiltration leucocytaire et desquamation cellulaire intense.

L'examen macroscopique des poumons permet de constater un aspect assez polymorphe, certaines zones ont un aspect emphysémateux, d'autres un aspect carnifié ou splénisé, voisins de celui qu'on constate habituellement dans les broncho-pneumonies.

L'examen des coupes (1) montre un aspect très divers (fig. 2 et 3).

(1) Nos coupes ont été examinées avec la très précieuse collaboration du professeur Ch. Oberling.

Dans de nombreuses régions examinées, surtout dans la partie moyenne, on note un œdème assez dense avec desquamation importante des cellules alvéolaires. Toute la partie inférieure est condensée et montre l'image typique d'une broncho-pneumonie à foyers disséminés et, par places, confluents. Les bronchioles

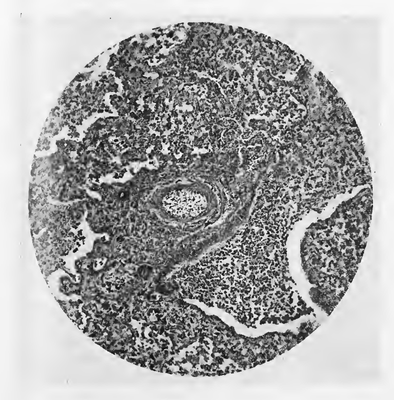


Fig. 3. — Aspect typique de broncho-pneumonie. Une bronche montre un épithélium en partie desquamé et, la lumière, remplie d'un exsudat purulent. Exsudat purulent dans les alvéoles situés au pourtour de cette bronche.

sont remplies de pus et les alvéoles se montrent encombrés d'un exsudat très riche en leucocytes, surtout au pourtour des bronches.

En dehors de ces lésions, on note fréquemment, notamment dans les régions sous-pleurales, des images de collapsus pulmonaire avec, par places, un aspect épithélial du revêtement alvéolaire.

Ces deux observations ont beaucoup de traits communs avec celles que nous avons rapportées en 1926 avec G. Semelaigne et A. Cournand (1) et qui nous ont servi à individualiser le syndrome de « l'œdème infectieux subaigu et curable chez l'enfant nouveau-né ». Nous rappelons que sous ce vocable nous entendons l'enfant de moins de 3 mois, dont, on le sait, la pathologie est particulière. L'un des points sur lesquels nous avons insisté dans notre travail est celui-ci : les enfants chez lesquels nous avons observé ces syndromes étaient tous des prématurés de quelques semaines. Des deux malades dont nous parlons aujourd'hui, l'un était lui aussi un prématuré mais, nous y insistons, il ne s'agit en aucune façon de débiles, encore moins d'athrepsiques.

Le tableau dont nous avons brossé les traits se retrouve ici. Chez tous deux, la toux a été le premier symptôme; elle s'est développée au bout de quelques semaines après la naissance; d'abord légère, elle n'a pas tardé à prendre le caractère quinteux très particulier sur lequel nous avons précédemment insisté. Cette toux peut être nulle ou du moins rester modérée quand l'enfant est au repos, mais lorsqu'on veut le nourrir, quand on le prend sur les bras, on détermine un accès, quelquefois accompagné d'une cyanose qui peut prendre un caractère inquiétant.

La gêne respiratoire existait, comme c'est la règle, chez nos deux enfants. Chez l'un, la dyspnée est toujours demeurée discrète; chez l'autre, nous avons noté des troubles alarmants, déjà observés du reste antérieurement chez plusieurs de nos malades : polypnée avec tirage, cyanose, troubles du rythme respiratoire, phases d'apnée impressionnantes.

Chez l'un et l'autre, nous avons perçu, pendant toute la durée de la maladie, l'existence de ces râles crépitants, fins, secs, sur l'abondance, la diffusion et les caractères desquels nous avons

(1) Robert Debré, G. Semelaigne et A. Cournand. L'œdème infectieux subaigu et curable du nourrisson, *Sté de Pédiatrie*, févr. 1926. Œdème du poumon infectieux subaigu et curable chez l'enfant nouveau-né. *Presse Méd.*, n° 103, 25 décembre 1926.

déjà attiré l'attention et que nous interprétons comme des râles d'œdème pulmonaire.

Dans le premier de nos deux cas, l'examen radiologique nous a permis, avec l'excellente collaboration du Dr Marcel Mignon, de faire deux constatations intéressantes. Nous avons pu, en effet, observer sur les films la présence d'un semis de taches micro-nodulaires qui prédominaient nettement du côté droit, dans la zone où les signes d'auscultation étaient les plus nets et les plus riches. Nous avons noté d'autre part un état de distension thoracique avec élargissement des espaces intercostaux, assez voisine de ce que nous observons chez l'enfant asthmatique.

Nous avons insisté dans nos publications antérieures sur l'apyrexie qui est de règle et qui contraste avec l'intensité de la symptomatologie fonctionnelle et la richesse des signes physiques. Pendant toute l'évolution de la maladie, nous avons noté, chez nos deux malades, l'absence de toute élévation thermique.

Le premier de nos deux cas a suivi l'évolution habituelle. Malgré l'importance des signes physiques et radiologiques, l'état de l'enfant est toujours demeuré satisfaisant, le poids n'a cessé de s'accroître et la maladie s'est terminée, finalement, par la guérison. Nous notons ici un point particulier, c'est la longue durée de la maladie qui a persisté pendant plus de 4 mois.

Chez le second, l'évolution a été différente. D'emblée son état nous avait semblé préoccupant et à plusieurs reprises nous avions été alarmés par l'importance de la dyspnée et de la cyanose et par l'éclosion d'accès paroxystiques des plus impressionnants. Au bout de plusieurs semaines, l'enfant a fini par succomber et nous avons constaté à l'autopsie la juxtaposition de lésions d'œdème pulmonaire et de broncho-pneumonie.

Ces deux observations, et particulièrement la seconde, confirment pleinement notre conception d'un œdème pulmonaire d'origine infectieuse. L'existence de lésions d'œdème intra-alvéolaire est attestée formellement par la lecture des coupes. Quant à la nature infectieuse des accidents, elle est, elle aussi,

hors de conteste. Elle a été démontrée chez notre second malade par l'existence d'une expectoration muco-purulente et par la constatation de lésions pulmonaires inflammatoires tout à fait démonstratives. Manifestement, il s'agit d'un syndrome tout à fait différent de ces troubles du rythme avec apnée et atélectasie qui sont liés à une lésion nerveuse et que nous avons observés chez des nourrissons après une hémorragie méningée (1).

Nous avons, dans nos premières communications, insisté sur la bénignité, au moins relative, du syndrome que nous décrivions. Après nous, la même note optimiste a été donnée par d'autres observateurs, en particulier par M. P. Rohmer et Mlle Phelizot (2) lorsqu'ils ont rapporté sous le nom de « bronchiolite aiguë grippale » des faits observés chez des nouveau-nés et que nous considérons comme très voisins de ceux que nous avons isolés.

Toutefois, cette bénignité est seulement relative, puisque des six malades qui faisaient l'objet de notre première communication, deux avaient succombé, dans des circonstances, il est vrai, qui ne permettaient pas d'accuser formellement l'affection pulmonaire.

Chez le second des enfants dont nous rapportons ici l'histoire, la mort a été la conséquence directe des lésions pulmonaires. L'analyse de ces lésions nous a montré qu'en effet il existait dans de nombreuses zones un œdème important avec desquamation des cellules alvéolaires, mais à côté de ces zones, nous en avons rencontré d'autres où se retrouvait l'image typique d'un foyer broncho-pneumonique.

De telles constatations n'ont rien qui doive surprendre. Nous savons le polymorphisme des lésions pulmonaires qu'un même germe, le pneumocoque par exemple, est capable de créer. A

(1) Robert Debré, Julien Marie, Maurice Lamy et P. de Fontreaulx. Atélectasie pulmonaire, apnée du nouveau-né et hémorragie méningée, *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 4 décembre 1936, n° 34.

(2) P. Rohmer et Mlle Phelizot. Bronchiolite aiguë grippale avec accès d'apnée chez le nouveau-né. Évolution favorable. *Société de Pédiatrie*, séance du 16 juin 1931. Discussion : MM. A.-B. Marfan, Robert Debré.

reprendre le problème d'un autre point de vue, la constatation de signes d'œdème pulmonaire chez les enfants porteurs d'un foyer pneumonique ou broncho-pneumonique n'est pas exceptionnelle.

Nous voulons seulement signaler ici que, dans certains cas, peu fréquents à notre jugement, l'œdème infectieux subaigu du premier âge peut se compliquer de lésions de broncho-pneumonie authentique et se terminer par la mort. Mais une évolution de ce genre doit être tenue pour exceptionnelle. L'œdème du poumon tel qu'on l'observe chez le nouveau-né et le nourrisson, malgré sa gravité apparente est, dans la règle, une maladie relativement bénigne et qui mérite de conserver l'épithète de « curable ».

Sur une épidémie d'œdème pulmonaire infectieux subaigu du nourrisson (broncho-alvéolite spumeuse).

Par P. LEREBOULLET, MARCEL LELONG, J. DELARUE et JOSEPH.

L'intéressante communication de MM. Robert Debré, J. Milhit, M. Lamy, A. Hanaut et S. Kaplan nous amène à dire brièvement les résultats de notre observation, au cours de l'hiver et du printemps dernier, poursuivie aux Enfants-Assistés sur un assez grand nombre de cas, justifiables, eux aussi, du diagnostic d'œdème pulmonaire infectieux subaigu des nourrissons. Nous avons eu l'occasion, en effet, d'observer dans une ambiance épidémique où se côtoyaient rhino-bronchites et broncho-pneumonies à forme commune, 28 cas d'un syndrome respiratoire subaigu infectieux, caractérisé par une toux coqueluchoïde, déclenchée par les mouvements, l'apparition très fréquente aux lèvres de l'enfant d'une mousse aérée, la présence dans la poitrine de nombreuses crépitations fines, la conservation relative de l'état général et une évolution curable dans la majorité des cas. En effet, *si huit de ces cas se sont terminés par la mort,*

vingt autres ont guéris. Leur ensemble, qui sera publié dans la thèse de notre élève Mme Joseph, constitue la documentation la plus riche que l'on ait jusqu'ici produite sur cette réaction clinique véritablement tout à fait particulière. Nous leur consasacrons en ce moment une courte étude (*Paris-Médical*, 5 novembre 1938) dont à l'occasion de la communication de M. Robert Debré et de ses collaborateurs nous résumerons ici les principaux traits. Par l'expectoration mousseuse, ils évoquent les faits signalés en 1934 par H. Lemaire et ceux que M. Ribadeau-Dumas en 1934 et son élève Mlle Artarit en 1936 ont publiés, en différant toutefois par leur moindre gravité. Ils se rapprochent de ceux observés en 1933, dans ce même service des Enfants-Assistés par l'un de nous, au cours d'une épidémie de grippe saisonnière, et revues en 1935, qui toutefois ne leur sont pas exactement superposables.

Parmi ces 28 observations, 20 doivent être détachées et forment un ensemble homogène de cas très semblables entre eux et qui, tous, ont guéri; le *jeune âge des enfants* nous paraît le fait étiologique le plus important. Cinq avaient de vingt-six jours à un mois et demi; dix avaient de un mois et demi à quatre mois; trois avaient de quatre mois à sept mois. Trois seulement, prématurés et débiles, pesaient moins de 3 kilogrammes, mais le syndrome que nous avons observé a frappé en majorité des nourrissons ne présentant aucune tare vraiment capitale.

L'étape initiale de l'infection est marquée par un coryza banal et qui peut demeurer complètement apyrétique. Le premier symptôme qui attire réellement l'attention est, deux à trois jours après, la *toux impérieuse coqueluchoïde*, se déclenchant dès qu'on remue l'enfant et aboutissant à l'apparition sur les lèvres d'une *écume blanche finement aérée*. Au repos, l'aspect de l'enfant est presque normal, n'étaient un certain degré de polypnée superficielle, un teint moins rosé que de coutume, une légère cyanose des lèvres. Vient-on à déplacer l'enfant pour l'examiner ou le faire boire, une circonstance quelconque provoque-t-elle ses cris, que la toux apparaît interminable, incoercible.

La crise de toux est faite d'une série de secousses se succédant à intervalles courts et égaux, au nombre d'une trentaine. Le timbre de la toux est sec, métallique, ou rauque, voilé, donnant l'impression d'un trouble laryngé. La crise de toux peut être l'occasion d'un vomissement, quand l'enfant vient de boire, mais il n'y a jamais de reprise.

Dès le premier jour la toux s'accompagne d'un second symptôme, insolite chez le nourrisson : la mousse sur les lèvres (18 cas sur les 20). C'est une spume blanchâtre, très finement aérée, se reproduisant rapidement dès qu'on l'essuie. Son abondance est variable mais souvent elle s'écoule en grande quantité par les lèvres et quelquefois par les narines.

L'auscultation fait entendre une pluie de râles bulleux, fins, inspiratoires, tantôt sur une large zone du thorax, tantôt en un point plus limité, à une base ou dans l'aisselle.

Contrastant avec l'importance de ces troubles, la température est presque normale et dépasse rarement 38°. Mais l'enfant peut être apyrétique. On note le plus souvent une légère baisse de poids, mais la courbe pondérale peut ne pas être modifiée. Le reste de l'examen est normal. La guérison, dans ces cas, est la terminaison habituelle : elle se fait en cinq à dix jours. Dans 2 cas seulement, la maladie a dépassé dix jours, avec deux à trois rechutes ayant prolongé l'évolution totale pendant douze jours dans un cas, et pendant vingt-sept jours dans l'autre.

A ces 20 cas terminés par la guérison s'ajoutent 8 autres cas mortels mais que nous devons rattacher aux premiers, car, pendant les premiers jours de leur évolution, ils se présentaient avec un aspect identique.

Ici cependant se vérifie l'influence de la prématuration : tous étaient des prématurés avec retard pondéral encore marqué au moment de l'éclosion des accidents.

Pendant les premiers jours, les symptômes sont exactement les mêmes que ceux constatés dans les formes à terminaison favorable.

Vers le sixième jour, la fièvre s'élève et oscille entre 39° et 40°;

la toux perd son caractère coqueluchoïde, la mousse n'apparaît plus sur les lèvres et le tableau du début a viré en celui d'une broncho-pneumonie à forme commune entraînant la mort en une à deux semaines.

Il peut s'agir, ici, soit de l'exaltation brusque de la virulence de l'infection primitive, soit de l'adjonction d'une infection secondaire. En effet, pendant les trois mois où nous avons observé ce syndrome, nous avons noté dans nos salles une recrudescence des épidémies respiratoires saisonnières, le pneumocoque jouant un grand rôle dans ces manifestations diverses.

Six de nos petits malades ont pu être radiographiés au moment où ils présentaient l'expectoration mousseuse. Les images constatées ont été variables. Dans un cas, l'aspect radiologique du thorax est normal; on peut à peine relever une exagération des ombres vasculaires irradiant à partir du hile. Dans un autre cas, on note une diminution diffuse de transparence du champ pulmonaire droit et des taches fines, arrondies, disséminées dans la région juxta-hilaire, analogues à celles que M. Debré et ses collaborateurs signalent dans un de leurs cas. Dans les 4 autres cas, de petites plages d'opacité peu foncée, mal limitées, occupent la partie moyenne des champs pulmonaires.

L'éclosion de ce curieux syndrome sous forme d'une épidémie de salle, prouve bien sa nature infectieuse. Rien cependant ne nous permet de préciser l'infection en cause. L'idée d'une coqueluche atypique ne nous paraît pas soutenable, tant en raison des caractères de l'affection que de l'absence dans le voisinage de formes caractéristiques de la coqueluche.

Le caractère épidémique se comprend d'ailleurs aussi bien avec une infection telle que celles qu'on a souvent rattachées à la grippe épidémique ou saisonnière.

Dans la spume recueillie sur les lèvres, nous avons pu à plusieurs reprises déceler le pneumocoque; mais, si ce germe a pu intervenir comme agent secondaire dans l'éclosion des formes compliquées, rien ne permet d'affirmer qu'il a pu jouer un rôle spécifique dans la forme commune.

Le point le plus délicat soulevé par nos observations est celui de leur interprétation anatomique. Certes, les signes d'auscultation et l'apparition de mousse aux lèvres imposent l'idée d'œdème pulmonaire. Mais la teneur en albumine de cette mousse aérée ne dépasse pas 2 grammes par litre. Sur les frottis de cette spume, la coloration au muci-carmin de Mayer ne montre que de rares gouttelettes d'exsudat séro-albumineux et l'on trouve surtout de larges plages muci-carminophiles.

Les éléments cellulaires sont constitués par des cellules bronchiques et des macrophages; les leucocytes polynucléaires sont rares.

L'étude anatomique des poumons a été faite dans 4 cas, sans montrer jamais l'aspect classique des poumons œdémateux mais celui des broncho-pneumonies à foyers disséminés les plus banales. L'aspect histologique est celui des broncho-pneumonies et les phénomènes d'œdème ne sont pas plus marqués ici que dans n'importe quelle autre broncho-pneumonie.

Mais nous avons pu relever d'une manière constante des altérations moins banales. Ce sont, d'une part, des altérations de l'appareil alvéolaire réalisant les deux formes habituelles, hyperplasique avec atélectasie et atrophique avec emphysème, de la « pneumonie réticulée ».

Ce sont, d'autre part, des altérations bronchiques considérables : obstruction par du mucus de la lumière des bronches et des bronchioles, amincissement de la tunique musculaire, congestion des vaisseaux de l'adventice et du chorion. De telles altérations pariéto-alvéolaires et bronchiques ne sont jamais aussi marquées dans les broncho-pneumonies habituelles de l'enfance.

Ces constatations pourraient inciter à discuter la légitimité du terme d'œdème pulmonaire appliqué à ces cas, à titre provisoire, par le professeur Robert Debré.

La dénomination de bronchiolite aiguë, adoptée par Rohmer et Mlle Phélizot, ne marque qu'une partie de la vérité.

Celle de *broncho-alvéolite spumeuse* que nous proposons a

l'intérêt de souligner la diffusion des lésions à tout l'arbre respiratoire sans trop en préjuger la nature — les formes curables, seules typiques, gardent en effet leur secret anatomique — elle met aussi l'accent sur un signe objectif curieux de la maladie.

Insuffisance rénale et maladie du col vésical chez un nourrisson.

Par MM. H. Rouèche et J. Sabourin.

Au mois de mars dernier, l'un de nous est appelé d'urgence auprès d'un jeune homme de 18 ans qui a été pris subitement de vomissements et de douleurs abdominales et pour lequel la famille craint une crise appendiculaire.

Ce jeune homme n'a pas de fièvre, pas de point appendiculaire, mais présente une tuméfaction hypogastrique un peu latéralisée à droite, douloureuse à la palpation. Nous apprenons que ce jeune homme, qui depuis sa jeunesse urine souvent au lit la nuit, semble mal vider sa vessie depuis quelques jours et présente tous les signes des mictions par regorgement.

Dans son passé, maladies infantiles banales; angine suspecte à l'âge de 3 ans et amygdalites fréquentes.

A l'âge de 5 ans, une ectopie testiculaire double constatée a été opérée dans le service du professeur Aug. Broca aux Enfants-Malades. L'opération n'ayant pas donné de résultats, une nouvelle intervention est pratiquée à l'âge de 7 ans par le docteur Jacquemin. Bons résultats.

Dès l'âge de 5 ans et, d'après les renseignements familiaux, sitôt après la première intervention, une incontinence nocturne apparaît par intervalles, surtout au moment des périodes de fatigue. Dès ce moment — et cet état a subsisté jusqu'à ce jour — on constate de la pollakiurie, de la polyurie et de la polydipsie.

Nous l'adressons d'urgence au docteur Soupault, qui n'arrive pas à passer une sonde, même filiforme, tellement il semble y avoir du spasme urétral. La famille demande conseil à des médecins urologistes. Le docteur Bordier, après urétrographie montrant un défilé urétral postérieur, allongé, conclut à un rétrécissement congénital de l'urètre et plus probablement à une hypertrophie du col vésical. On arrive enfin à passer une sonde filiforme et le docteur Nora auquel nous demandons avis, pense à une maladie

du col et à la nécessité d'une cystostomie — après mise en place d'une sonde à demeure et après vérification de l'état des reins presque toujours atteints d'après les exemples antérieurs rapportés à la Société de Pédiatrie par MM. Boppe et Marcel, Liège et Marion, etc. Le docteur Nora formule avec raison toutes réserves sur l'avenir de cet adolescent.

Nous constatons à ce moment, d'une part, la présence d'une albuminurie légère (à 0,10) dans les urines, un taux d'urée élevé dans le sang (à 0,90) et une tension au Vaquez de 18/11. — Taille 1 m. 72, poids 55 kgs.

Devant le problème médico-chirurgical, et devant le refus de la famille d'accepter une intervention chirurgicale quelle qu'elle soit, nous compulsons les observations publiées dans nos bulletins et dans l'observation de M. Boppe à la séance de décembre 1937, à la suite de l'observation de MM. Liège et Marion, nous trouvons la phrase suivante :

« Au point de vue de la thérapeutique de l'hypertrophie du col « vésical, l'excision totale ou partielle paraît être l'opération de « choix. Dans les cas légers une section du col par électrocoagulation « effectuée par voie transurétrale, peut donner un bon résultat. « Mon assistant le docteur Sabourin a récemment pratiqué cette « intervention ».

Nous conseillons à la famille de voir le docteur Sabourin qui, après conseillé l'observation en clinique de notre malade, met en place une sonde à demeure n° 16, parfaitement supportée. Le résidu vésical est de 350 cmc.

A l'entrée à la clinique on constate :

Une polyurie marquée s'élevant à 3 litres et une azotémie importante à 0,80 cgr.

Le malade est laissé quinze jours au régime lacto-végétarien avec sonde à demeure n° 18. On pratique un certain nombre d'examens de sang :

Urée : le 5 mai 1938........................	0,69 p. 1.000
le 9 mai 1938	0,74 —
13 mai 1938........................	0,62 —
17 mai 1938........................	0,52 —

L'examen d'urines montre une albuminurie à 4 gr. p. 1.000. Densité à 1.007, une urée à 7,42 p. 1.000 et des chlorures à 1,03. L'examen microscopique du culot de centrifugation montre de très nombreuses hématies, la plupart non altérées, des leucocytes polynucléaires altérés, isolés ou groupés en armées, des cellules épithéliales du bassinet et de rares cellules rénales, sans cylindres.

Le 14 mai, nous pratiquons une épreuve de Volhard, si importante pour vérifier la dilution et la concentration; épreuve facile à faire et à interpréter et sur laquelle le professeur Debré et M. Julien Marie ont attiré ces derniers temps l'attention du monde médical.

Les résultats obtenus le 14 mai nous donnent les chiffres suivants:

Heure		Volume cc.	Densité
8 h. 30		60	1.007
9		165	1.006
9 30		37	1.009
10		115	1.009
10 30		56	1.009
11		70	1.009
11 30		92	1.009
12		0	1.009
	TOTAL :	595	
14		410	1.009
16		100	1.010
18		155	1.010
20		320	1.010
	TOTAL :	985	
de 20 h. à 8 h.		0	
	TOTAL :	1.580 cc.	

Les chiffres sont nettement défavorables. Cette épreuve indique une déficience fonctionnelle très accentuée et, suivant les auteurs, un pronostic très grave.

Le 21 *mai*, on pratique une urétro-cystoscopie au Mac Carthy. La vessie paraît être très atone, on remarque une hypertrophie du col, caractérisée par une barre présentant de nombreux plis longitudinaux; on fait une électrocoagulation à ondes amorties, intensité, n° 7. On fait d'abord des tranches longitudinales dans les différents azimuths et en creusant plus profondément sur les bords latéraux de la face postérieure. On coagule sur place et en masse sur toute la circonférence du col, même en avant. Il existe un polype dans la région située entre le col et le veru et d'autre part une bride muqueuse dans la région membraneuse (anesthésie au cyclopropane — durée de l'intervention 50 minutes). On éprouve une certaine difficulté à introduire la sonde.

Pendant 24 heures, suites normales; 2 litres et 2,100 d'urines, température à 37,8. Mais le lendemain, température à 40. Pouls à 120. Il apparaît une angine pultacée avec une éruption scarlati-

niforme. Le traitement par sérum glucosé rectal et sous-cutané par septicemine et septoplix *per os*, est institué.

La température se maintient 3 jours à 40. Le volume des urines diminue à 1.200 cmc. Après injection intra-veineuse de sérum hypertonique, le taux des urines remonte à 3.000 cmc.; les signes de scarlatine sont classiques et, après consultation avec le docteur Boppe, nous sommes d'avis de continuer le traitement glucosé et sulfamidé. Les urines deviennent purulentes; le taux de l'urée monte à 1 gr. 73 le 25 mai; le 26 mai à 1 gr. 92. Les chlorures : chl. globulaire 1,64 p. 1.000; chlorure plasmatique 3,45. Le rapport $\frac{\text{Chl. globulaire}}{\text{Chl. plasmatique}}$ est de 0,47.

L'urée dans les urines est de 5,52 p. 1.000, chlorures néant.

Examen cytobactériologique de l'urine :

Cytologie : Nombreux leucocytes polynucléaires altérés (pus), très rares hématies;

Absence de cylindrés.

Germes : Cocci Gram positif groupés en diplocoques ou en chaînettes de 4 à 12 éléments; culture sur bouillons: Bouillon T Gélose et Gélose T : Développement de streptocoques et de staphylocoques dorés.

L'examen hématologique est le suivant :

Hématies...............	4.180.000	$\frac{\text{Leucocytes}}{\text{Hématies}}$ $\frac{1}{130}$
Hémoglobine............	80 p. 100	
Valeur globulaire........	0,9	
Leucocytes..............	3.200.000	

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	95,5 p. 100
Eosinophiles..................	1,5 —
Basophiles....................	0 —
Lymphocytes.................	0 —
Moyens polynucléaires..........	2 —
Grands mononucléaires.........	1 —

La température tombe heureusement à 38 le 6e jour; le malade urine 3.100 et le 31 mai le dosage de l'urée est à 0,72 p. 1.000; l'éruption disparaît mais la langue reste framboisée.

Une hémoculture après 5 jours de séjour à l'étuve est restée négative.

La malade quitte la clinique le 7 juin, 17 jours après l'opération, commençant à présenter une desquamation marquée aux pieds, aux mains et à la paroi abdominale.

Le malade reste à un régime sévère jusqu'au 40e jour.

Le 16 juin, l'urée est à 0,91 p. 1.000. Le résidu vésical n'est plus que de 75 cc.

L'urétroscopie montre une infection du foyer; pas de résistance au cathétérisme. On fait des lavages vésicaux au nitrargol.

Le 22 juin, les urines restent troubles malgré les lavages vésicaux.

Le 1er juillet, un nouvel examen cytobactériologique est pratiqué.

Cytologie : très nombreux leucocytes polynucléaires altérés (pus), rares hématies intactes. Quelques cellules épithéliales provenant du rein.

Germes : nombreux cocci Gram positif en grappes et en diplocoques — absence de bacilles acido-résistants. Cultures sur bouillon gélose et gélose T. : Développement de staphylocoque doré.

Le 5 juillet, urée sanguine : 1,34 p. 1.000.

Nous décidons d'envoyer notre malade, qui ne présente plus qu'une urine légèrement purulente, à la station de Saint-Nectaire, où les Docteurs Porge père et fils, ont bien voulu le suivre et nous adresser les constatations suivantes :

Poids corporel : 56,900 — 57,500 — 57,900 — 57,400
Tension artérielle : 15/7 13/7 — 15/9 — 14/9 — 14/7
Urée sanguine : 14 juillet, 1,15
12 Août, 1

Epreuve de Van Slyke — N à partie de 52 p. 100, 17,83 p. 100. Elimination de phénol-sulfone-phtaléine, moins de 10 p. 100 en 70 minutes. Pas de rétention chlorurée.

Le 11 juillet: Albumine 0.10 p. 100, sédiment, très rares hématies, nombreux ploynucléaires en amas.

25 *juillet :* Albumine 0,05 p. 100, sédiment, pas d'hématies, pus plus clairsemé

10 *août :* Albumine 10 p. 100, sédiment, quelques globules de pus, quelques cristaux de phosphates terreux.

Notre malade, après un séjour de 6 semaines à Saint-Nectaire où il a surtout fait une cure de boisson et de repos, puis dans le midi, nous revient avec très peu d'albumine, à peine 0,05/1000, des urines encore légèrement troubles, une tension à 14/7, un meilleur état général, un poids à 57,800 — Pouls à 100. Il suit toujours un régime assez sévère.

L'épreuve de Volhard, modification de Fischberg, pratiquée le 15 octobre, donne les résultats suivants :

	Volume	Densité
	—	—
à 8 heures..........	200 cc.	1.004
9 heures..........	280 —	1.003
10 heures..........	250 —	1.002
TOTAL...	730 cc.	

En somme, depuis mars dernier, c'est-à-dire depuis 6 mois, l'état de déficience rénale ne s'est pas amélioré malgré le traitement médical; albuminurie légère, les épreuves de concentration, l'épreuve de la phénol-sulfone phtaléine, l'épreuve de Van Slyke, sont nettement défavorables et l'azotémie sanguine n'a pas varié : 0,90 en mai, et 1 gr. en octobre; mais il faut noter un meilleur état général, une augmentation de poids, une diminution de la tension sanguine, 14/7 au lieu de 18/11.

Du côté urinaire, il faut constater depuis l'intervention une guérison de l'énurésie et des phénomènes de stase vésicale, une diminution nette de la pollakiurie, de la polyurie 1.500 à 1.800 au lieu de 2.500 à 3.000 et l'arrêt de la polydipsie.

Il manque à notre observation une pyélographie, soit par voie ascendante, soit par voie veineuse. Mais nous avons renoncé à cette épreuve qui ne nous aurait rien appris de plus sur le fonctionnement défectueux des reins de notre petit malade.

Cette observation nous paraît avoir un double intérêt :

1° La coexistence de malformations urogénitales (ectopie testiculaire double — hypertrophie du col vésical) avec une insuffisance rénale très grave (fait déjà constaté dans d'autres observations) peut faire craindre des malformations rénales.

2° Au point de vue thérapeutique, la première décision à prendre est de mettre l'enfant à la « sonde à demeure à débit ralenti » et de pratiquer secondairement la résection du col vésical hypertrophié soit après cystostomie, ce qui demande ainsi trois temps opératoires, soit directement par voie transurétrale et électro-coagulation.

Cette électro-coagulation que l'un de nous a appliqué dans près de cent cas de malades atteints d'incontinence d'urine et dont il a donné récemment les indications, la technique et

les résultats (*Médecine infantile*, juillet 1938) est capable de donner la plupart du temps des résultats de guérison définitive. Elle a été dans notre observation d'un précieux secours, malgré l'état antérieur rénal et les incidents accompagnant l'intervention.

Discussion : M. Liège. — J'ai écouté avec intérêt la communication de MM. Rouèche et Sabourin et ce que vient de dire M. Boppe. Je voudrais ajouter deux mots sur cette curieuse maladie qu'est l'hypertrophie congénitale du col de la vessie, et que l'avenir pourrait bien nous montrer plus fréquente qu'on ne le croit habituellement. Quand on suspecte une maladie du col, il faut s'empresser de confier l'enfant à un urologiste, afin de lui éviter les risques de sondages intempestifs.

De ce point de vue, il y a deux catégories de malades : ceux qui étant atteints d'une maladie du col ont des urines claires et ceux qui ont des urines infectées.

Si l'on sonde ceux qui ont des urines infectées, cela n'a pas d'importance, mais si on sonde ceux qui ont des urines claires on les infecte, et dès lors on accroît la difficulté de la tâche des spécialistes, et s'il y a intervention chirurgicale on alourdit le pronostic opératoire.

M. Boppe. — La communication de Rouèche et Sabourin montre la gravité de la maladie du col chez l'enfant, du fait des lésions uretéro-rénales avec ou sans pyurie.

Dans un certain nombre de cas, il s'agit de dilatation pyélo-uretérale secondaire à la stase vésicale tout comme chez les prostatiques.

Dans une de mes premières observations j'assistai après guérison de la maladie du col à une rétrocession manifeste de la dilatation uretérale.

Mais dans la majorité des cas il s'agit de malformations congénitales pyélo-uretérales primitives coïncidant avec la lésion du col vésical, et malheureusement elles sont souvent au-dessus des ressources de la chirurgie.

Je vous ai présenté, il y a un an environ, un cas de ce genre, l'enfant guéri de sa maladie du col avait un énorme méga-uretère. Il est mort d'urémie il y a quelques mois. L'autopsie montra une pyonéphrose double; en essayant d'injecter du collargol au niveau de l'extrémité inférieure de l'uretère, la substance opaque injectée sous pression ne put arriver jusqu'au bassinet, tellement l'uretère était tordu et spiralé.

En ce qui concerne le traitement de la maladie du col, les procédés indirects : neurectomies sympathiques pour lever la contracture du sphincter lisse, ne m'ont donné que des échecs.

Il faut donc agir au niveau du col, comme le montre Marion, par sphinctérectomie (analogue à la pylorotomie dans les sténoses hypertrophiques du pylore) exécutée par voie transvésicale ou transurétrale.

Cette dernière voie est maintenant exécutable, même chez le très jeune enfant, grâce aux petits cystoscopes ou résectoscopes réalisés par les urologues Américains (Campbell).

Les résultats de ces sphinctérectomies sont très bons, mais il faut distinguer la petite fille et le garçon. Chez ces derniers, grâce à la longueur de l'urètre, à l'existence d'un puissant sphincter strié, la section du sphincter lisse supprime la rétention tout en maintenant la continence. Il n'en va pas de même chez la fillette et je possède deux observations de maladies du col graves (associés toutes deux à un mégacôlon) avec mégavessie et rétention chronique complète traitées par sphinctérectomie, l'une transvésicale, l'autre transurétrale (électro-coagulation pratiquée par Sabourin), qui sont actuellement complètement incontinentes.

Le Professeur Delcourt.

NÉCROLOGIE

M. J. COMBY. — Nous venons d'apprendre, avec un profond regret, la mort de notre collègue et ami Albert DELCOURT, membre correspondant de la Société de Pédiatrie de Paris,

Secrétaire général de la Société belge de Pédiatrie. Professeur à l'Université de Bruxelles, il avait fondé, il y a 35 ans, la *Pathologie infantile,* revue mensuelle des maladies de l'enfance et organe officiel de la *Société belge de Pédiatrie.* Nous avons fait la connaissance de A. DELCOURT il y a bien près de 40 ans. Ayant passé sa thèse d'agrégation en 1899 sur le *Rachitisme, sa pathogénie,* il était venu à l'hôpital des Enfants-Malades faire part de ses observations cliniques et de ses recherches expérimentales sur cette question qui le passionnait. Déjà, il s'était affirmé comme un fervent pédiatre, et il a donné l'impulsion à la pédiatrie belge dont vous avez pu mesurer les progrès à la session conjointe de nos sociétés à l'Exposition Internationale de Bruxelles en 1935. A cette époque, A. DELCOURT nous avait charmé par sa cordialité, son entrain et sa gaieté inaltérable. En même temps il avait montré dans les discussions auxquelles il prit part ses qualités de clinicien expérimenté, de médecin érudit et bien équilibré. Il meurt à 70 ans, après une vie bien remplie, emportant l'estime et l'affection de tous ses collègues.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6-1-39. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1938

Présidence de M. Weill-Hallé.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

Énorme nævus pigmentaire et verruqueux.

(Présentation de malade.)

Par Mlle V. Heimann (présentée par M. Lesné).

L'enfant *B. . Remo*, âgé de 8 ans, est venu consulter pour une affection saisonnière bénigne. A cette occasion, on note immédiatement l'existence de nombreux nævi pigmentaires disséminés sur le visage, les bras, et surtout le dos.



Leur dimension est variable : les uns comme une tête d'épingle un peu grosse, les autres comme une pièce de 50 centimes; certains sont presque plans et de teinte brun clair, d'autres sont franchement verruqueux et noirs, parfois centrés par une touffe de poils. La cuisse gauche est complètement engainée d'un énorme nævus qui descend jusqu'au tiers moyen de la jambe. A la partie haute, trochantérienne et inguinale, la peau est épaissie, rugueuse, verruqueuse, rappelant absolument la peau de crocodile; la région trochantérienne est recouverte de poils. A la partie inférieure de la cuisse la peau est plus fine, avec des rugosités par places. Enfin, le tiers supérieur de la jambe est entouré d'une couronne de poils. La coloration de cette plaque pigmentaire est tout à fait noir charbon; à la périphérie, cependant, la peau est moins fortement pigmentée, brune seulement, et n'est pas épaissie.

Par ailleurs, l'enfant est bien constitué et normalement développé. Il n'existe pas de malformations, sauf une érosion en sillon sur les incisives supérieures dont le bord libre est en dents de scie.

L'enfant est né à terme, pesant 4 kgr.; les nævi sont restés tels quels depuis la naissance et n'ont jamais donné lieu à aucun trouble ni jamais manifesté de tendance à l'extension. Dans la famille, personne ne présente de nævi, mais les antécédents collatéraux

sont assez chargés : la mère, qui est bien portante, a eu cinq enfants dont deux seulement sont vivants.

Le premier, un prématuré, est mort à un mois; le deuxième, né à terme, d'apparence normale, est mort à 9 mois de méningite (?); le troisième est une fille de 10 ans, qui présente une grosse scoliose avec grosse asymétrie thoracique et des anomalies dentaires. Le quatrième enfant est celui que nous présentons. Enfin, un dernier enfant, prématuré, était ictérique et est mort à 3 mois. Nous ne savons rien du père, décédé récemment.

Nous ne soulèverons pas ici la question de l'origine des nævi; nous aurions désiré faire faire une réaction de Bordet-Wassermann à la mère et aux deux enfants, surtout en raison des grossesses qui n'ont pas été menées à terme et de l'ictère du dernier enfant. Cela n'a pas été possible, mais quel qu'eût été le résultat, nous n'en aurions tiré aucune conclusion en ce qui concerne l'étiologie des nævi.

Deux autres questions, d'ordre pratique, se posent : quel sera l'avenir de cet enfant, devons-nous craindre pour lui une transformation carcinomateuse ? Et faut-il traiter ces nævi ?

Certes, il faut toujours prévoir la possibilité d'une dégénérescence maligne; des nævo-carcinomes peuvent se développer chez l'enfant et même chez le nourrisson. Cependant il s'agit là de faits très rares; il semble que d'une façon habituelle les nævi ne subissent la transformation carcinomateuse que tardivement, dans l'âge adulte ou plutôt encore vers l'âge mûr (l'âge de l'épithélioma). D'autre part, les nævi verruqueux ont beaucoup moins de tendance à se transformer que les nævi plans. En tout cas, rien ne permet à l'heure actuelle de penser à une dégénérescence chez notre malade; aussi n'avons-nous pas jugé utile de faire une biopsie.

Quant au traitement, nous n'avons pas cru devoir le conseiller. Nous n'espérons pas une régression spontanée, bien que cela puisse se voir exceptionnellement; un cas curieux a été signalé aussi de disparition d'un nævus pigmentaire à la suite d'un impétigo (Eddowes). Mais étant donné le grand nombre des nævi dans notre cas, et les difficultés d'un traitement qui,

pour être efficace, devrait détruire *tous* les éléments, nous avons seulement conseillé une surveillance régulière. Nous avons naturellement demandé aussi qu'on nous amène immédiatement l'enfant dès le moindre changement survenant au niveau de l'un quelconque des nævi.

Leucémie aiguë à cellules indifférenciées : début algique.

Par M. G. A. Patey et Mme Ronsin.

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société de Pédiatrie un cas de leucémie aiguë à cellules indifférenciées caractérisé par son début algique et dont voici l'exposé :

Gisèle M..., née le 31 mars 1927 (dossier B.-6337), est venue consulter à la Clinique Médicale infantile à deux reprises différentes, en juillet et en août 1938, avant d'entrer, pour une courte hospitalisation, en septembre 1938. A ces trois dates, elle se plaignait de douleurs dans les membres.

Les antécédents familiaux de cette fille n'ont rien de notable. Son père, âgé de 39 ans, est bien portant; sa mère âgée de 42 ans, n'a jamais eu d'autres grossesse, ni de fausse couche, elle a été opérée d'un fibrome en juillet 1938.

Les antécédents personnels de Gisèle sont un peu chargés. Elle est née à terme pesant 3 kgr. L'alimentation initiale s'est faite au lait condensé. La première dent est apparue vers 6 mois, la marche n'a débuté qu'à 18 mois. L'enfant a parlé à 18 mois. En 1933, une péritonite appendiculaire a nécessité une intervention. En 1935, une amygdalectomie bilatérale a été pratiquée avec ablation des végétations. Aucune de ces opérations ne s'est accompagnée de manifestations hémorragiques. En février 1938, un ictère de type catarrhal est suivi d'oreillons, puis d'une rougeole non compliquée. De mars 1938 à juillet 1938, l'enfant va à l'école et paraît en bonne santé.

La maladie actuelle a débuté en juillet 1938, époque à laquelle Gisèle a été présentée à M. Nobécourt, parce que depuis quelques jours elle se plaignait de douleurs d'intensité peu marquée, transitoires, spontanées, de siège variable, tantôt se manifestant aux épaules, tantôt siégeant aux cuisses et aux genoux. Il n'y avait

alors aucune poussée thermique, même lors des recrudescences algiques. Un traitement salicylé et iodé est institué. Une amélioration clinique succède à cette thérapeutique.

En août 1938, l'enfant revient consulter à l'hôpital en raison de la reprise des douleurs et d'une impotence transitoire, mais récidivante, des deux membres inférieurs. A cette date, l'aspect de Gisèle est satisfaisant : son embonpoint est bon, ses téguments sont colorés, sa température est normale. L'examen objectif est entièrement négatif. Les articulations des membres sont libres et indolores, la mobilité active est normale. On ne réveille aucune douleur au palper, tant des diaphyses et épiphyses que des articulations. L'enfant localise le maximum de ses douleurs, qui ont disparu lors de l'examen, au niveau des diaphyses fémorales. Les divers appareils sont indemnes, en particulier le système lymphoïde ne paraît pas atteint. Il n'y a pas d'adénopathies périphériques perceptibles et la rate se percute sur deux travers de doigt, sans être sentie au palper. La radiographie des deux fémurs (10 août 1938) ne montre aucune anomalie osseuse : la corticale et la médullaire paraissent normales, de même les régions épiphysaires. La radiographie thoracique (10 août 1938) est normale. Le traitement salicylé est intensifié et prolongé.

A partir du milieu du mois d'août, le tableau clinique se modifie, quatre symptômes le dominent. Les douleurs diminuent d'intensité mais sont plus continues : elles sont toujours diffuses, erratiques et à topographie osseuse, diaphysaire et épiphysaire. L'amaigrissement est notable et ira en s'accentuant dans les jours qui précéderont l'hospitalisation. La pâleur apparaît et deviendra de plus en plus manifeste. L'hyperthermie, enfin, est presque continue : mesurée chaque jour, la température du 8 août au 8 septembre oscille le matin entre 36°,8 et 37°,8, le soir entre 37°,2 et 38°,5. A partir du 8 septembre, les oscillations se font plus amples, la courbe atteignant souvent 39° le soir et s'élevant jusqu'à 39°,7 l'avant-veille de son entrée à l'hôpital.

Cette hospitalisation est justifiée par ce complexe morbide, et surtout par l'apparition récente, remontant aux dires des parents, au milieu de septembre, de masses douloureuses dans les deux régions inguinales. L'examen du sang qui donne une formule-type de leucémie aiguë et dont nous verrons les caractéristiques permet de convaincre les parents de la nécessité d'une hospitalisation qu'ils refusaient jusqu'alors.

L'enfant entre à l'hôpital le 24 septembre 1938. Elle est âgée de 11 ans 5 mois, son poids est de 24 kgr. 450 (normal : 28 kgr. 500), sa taille est de 1 m. 39 (normale : 1 m. 32). La température est de 39°,4.

Gisèle n'accuse qu'une grande fatigue, peu dc douleurs au niveau des membres, une gêne dans les régions inguinales. Son teint est pâle, ses muqueuses sont décolorées.

L'altération du système lymphoïde est l'élément majeur. Au niveau des régions inguinales, on décèle des masses ganglionnaires soulevant les téguments, du volume d'une petite noix, répartis en paquets de 4 à 5 ganglions, dc consistance ferme, un peu sensibles au palper, mobiles sur les plans profonds et superficiels. Des ganglions axillaires sont décelés, mais ils sont peu nombreux, peu volumineux (noisette), dc même au niveau des chaînes cervicales. La rate est percutable sur trois travers de doigt, elle n'est pas palpable. La pression des épiphyses et diaphyses des os longs ne détermine aucune douleur.

Les bruits du cœur sont normaux, la tension est de 13-5 au Vaquez. L'appareil respiratoirc est cliniquement indemne. La réaction à la tuberculine est négative. La langue est humide, il n'existe pas d'angine, le palper abdominal est indolore, le foie déborde de un travers dc doigt le rebord costal. L'enfant est constipée. Le système nerveux est normal, tant pour la motilité que pour les divers réflexes tendineux, cutanés et oculaires. Les urines, le jour de l'entrée sont claires, ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'azotémie est de 0 gr. 32 p. 100.

Le tableau clinique se modifie et s'aggrave de jour en jour.

Du 25 au 28 septembre, on assiste à l'accentuation ou à l'éclosion d'un groupe de troubles morbides cliniques.

Dans la lignée sanguinc : l'anémie progresse d'une façon foudroyante, la pâleur tégumentaire et conjonctivale devient blafarde, aboutissant à un teint terreux, légèrement pigmenté.

Des hémorragies apparaissent : gingivales, puis oculaires. L'œil droit est saillant, avec hémorragies conjonctivales et cornéennes. L'cxamen ophtalmologique du 28 septembre donne :

Œil droil. — Hémorragie de l'orbite. Hémorragie sous-conjonctivale. Hyphéma. Hémorragie du vitré.

Œil gauche. — Normal. Rien au fond d'œil.

Il n'y a pas de manifestations purpuriques cutanées.

Dans la lignée lymphoïde : lcs adénopathies périphériques augmentent de volume mais restent prédominantes dans les régions inguinales. Des nodosités sous-cutanées apparaissent sur les bras et les jambes, ayant les caractères des leucémides nodulaires. Le volume de la rate n'augmente pas et l'organe n'est toujours pas perceptible au palper.

Il est à noter qu'à aucun moment la palpation des épiphyses n'a été douloureux.

On ne note toujours aucune altération circulatoire (même pas de souffle anémique), ni respiratoire, ni digestive (pas d'angine). La prostration apparaît et sera extrême le jour de la sortie. Les urines oscillent autour de 700 cmc. par 24 heures. Elles laissent un important dépôt et sont riches en acide urique.

La température oscille autour de 40° pendant les 5 jours d'hospitalisation, atteignant 40°,7 le soir.

L'enfant sort, sur la demande de ses parents, dans un état désespéré, le 29 septembre. La mort survient le lendemain, 30 septembre.

Les examens hématologiques ont donné :

	Le 22-9-1938.	Le 22-9-1938.
	—	—
Globules rouges.	2.780.000	1.740.000
Globules blancs.	256.000	173.000
Hémoglobine.	50 p. 100	40 p. 100
Poly. neutro..	1 p. 100	0
Monocytes	0	0
Moyens mono. . . . . . . Lympho..	} 4 p. 100	} 4 p. 100
Cellules indifférenciées. . .	95 p. 100	96 p. 100
	Légère poïkilocytose	Anisocytose et poïkilocytose.

En résumé, il s'agit d'une fille de 11 ans qui au début de juillet 1938, en bon état de santé apparent, accuse des arthralgies fugaces, avec douleurs à la hauteur de la diaphyse des os longs sans hyperthermie. Un traitement salicylé est institué. Après trois semaines de sédation, les algies reprennent. L'examen pratiqué alors (sans numération globulaire) est négatif. Les radiographies des fémurs ne donnent rien. Vers le 15 septembre, après une période fébrile, se caractérisent rapidement : des adénopathies périphériques, sans splénomégalies, une anémie intense, un état fébrile marqué. La numération décèle une leucémie aiguë (256.000 G. B., 95 p. 100 de cellules indifférenciées). Les hémorragies précèdent de peu la mort qui survient le 30 septembre, c'est-à-dire trois mois après les premières algies, quinze jours après l'apparition des adénopathies périphériques et de la grande hyperthermie.

Cette observation nous paraît intéressante à divers titres.

La leucémie aiguë, sans être exceptionnelle, n'est pas très courante, puisqu'en 1930, Nathan Rosenthal n'en relevait qu'une centaine de cas dans la littérature. Il est à noter que ce type morbide est relativement plus courant chez l'enfant.

Du point de vue clinique cette observation est curieuse, en raison tout d'abord de son début algique. Cette modalité a déjà été signalée, et nous relevons dans la littérature le cas de Poynton et Lightwood concernant une fillette ayant présenté des symptômes de rhumatisme articulaire aigu avec anémie et lymphocytose sanguine : l'autopsie révéla une infiltration du périoste des os longs, avec réaction médullaire. La malade de Dumitresco et Petra était âgée de 52 ans et les douleurs articulaires survinrent quatre mois avant l'éclosion du syndrome complet. Le cas relaté par Robert Debré, Lamy, Soulié et Gabriel a trait à une fille de 7 ans et demi, qui avec une symptomatologie pseudo-rhumatismale, présenta une leucose aiguë aleucémique. Ces douleurs paraissent bien relever d'une altération médullaire, et dans notre cas ce fait paraît assez probant, puisqu'à trois phases successives de l'évolution, la malade elle-même localisait le maximum de l'algie à la partie moyenne de la cuisse. La radiographie osseuse ne nous a pas montré de lésions, contrairement à ce qu'observèrent Robert Debré et ses collaborateurs. Il est à noter cependant que notre examen radiologique a précédé de près de deux mois la mort, et que les constatations positives de cet ordre se sont faites à une phase avancée, soit de la leucémie aiguë, soit des leucémies chroniques. L'observation de Paisseau, Ferroir et Gautier signale des tumeurs osseuses manifestes à type chloaomique. L'absence d'adénopathies perceptibles durant une longue période est à signaler. A ce titre notre observation se rapproche de celle de Dumitresco, de celle de Mas y Magro (obs. 3 et obs. 6) où également la splénomégalie était absente ou très modérée.

L'absence d'angine à un stade quelconque de l'évolution est également une donnée à souligner : ce fait a été relaté plusieurs fois.

Du point de vue hématologique, le degré intense de l'anémie

apparente notre cas à ceux de Nobécourt, de Debré et de ses collaborateurs, de Mas y Magro (obs. 1, fille de 3 ans; obs. 3, nourrisson de 6 mois), de Paisseau, Fenoir et Gautier.

La formule blanche souligne tout d'abord le degré intense de la granulopénie. Comme dans notre observation, ce fait est notable dans les cas de Nobécourt (6 p. 100, 4 p. 100, 0 p. 100, 6 p. 100), de Dumitresco (15 p. 100), de Mas y Magro (2,2 p. 100, obs. 1; 0,3 p. 100, obs. 2; 0 p. 100, obs. 3; 5 p. 100, obs. 4; 5 p. 100, obs. 6), de Paisseau. Cette constatation de chiffres aussi bas des éléments granuleux doit faire admettre non seulement une chute relative de leur nombre, mais aussi une chute absolue des polynucléaires. Rapprochée de la donnée précédente, elle permettrait de parler d'un véritable syndrome myélophtisique (érythropénie, granulopénie), au cours de l'évolution de la leucémie aiguë. L'observation de Poynton et Lightwood militerait en faveur de cette hypothèse, celle de Paisseau également.

La présence presque exclusive de cellules indifférenciées ou cellules embryonnaires (grands mononucléaires à protoplasme basophile, à noyau nucléolaire) chez notre malade souligne le fait que ces éléments cellulaires sont d'ordre nettement pathologique, et qu'ils méritent bien leur nom, ou, si on veut conserver la division d'attente entre myélose et lymphose aiguë sans vouloir préjuger de leur nature intime, celui de prolymphocytes pathologiques, préférable encore à celui de lymphoblastes.

Le cadre nosologique de notre malade peut se discuter. La durée de l'évolution (3 mois) pourrait être interprétée en faveur d'une leucémie lymphoïde chronique méconnue se transformant en leucémie aiguë terminale. C'est là l'interprétation que donne de son observation Dumitresco. Il ne nous semble pas devoir souscrire à l'opinion de cet auteur. L'observation de Debré nous relate, en effet une leucose aiguë aleucémique, mais certaine, ainsi qu'en font foi les médullogrammes, ayant évolué pendant quinze mois. La question de durée n'est donc pas d'une importance cardinale et peut-être que pratiquée à un stade précoce dans notre cas, la ponction sternale aurait décelé la vraie nature de la maladie.

Cette observation souligne donc le polymorphisme clinique de la leucémie aiguë, l'intrication des syndromes leucémiques et agranulocytaires, les imprécisions nosologiques des altérations hématologiques constatées.

BIBLIOGRAPHIE

Debray, Michaux et Mlle Sainton, Leucémie aiguë avec symptômes articulaires importants. Aspect singulier d'un élément de purpura nécrotique simulant une pustule charbonneuse. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1931, p. 881.

Debré (R.), Lamy, Soulié et Gabriel, Leucose aiguë aleucémique à symptomatologie pseudo-rhumatismale. Modifications radiologiques du squelette. Insuffisance cardiaque terminale. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, p. 931-997.

Dumitresco et Petrea, Leucémie aiguë simulant le rhumatisme. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934, p. 957-960.

Mas y Magro, Le diagnostic des leucémies aiguës. *Le Sang*, 1937, n° 4, p. 420-427.

Milhit et Lamy, Leucose hémorragique suraiguë. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 1375-1382.

Paisseau, Ferroir et Gauthier, Leucémie aiguë avec tumeurs osseuses, leucopénie et agranulocytose. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1er juillet 1938.

Nobécourt, Leucémies à cellules indifférenciées chez l'enfant. *Gazette des Hôpitaux*, 22 mars 1937, p. 428-430.

Paschlau, Leuxämische Knochenveränderungen und Röntgenbild. *Klin. Wochs.*, 1934, n° 40, p. 1430.

Poynton et Lightwood, Lymphatic leukæmia with infiltration of periostum simulating acute rheumatism. *Lancet*, 1932, p. 1192.

Rosenthal-Nathan, Acute leucæmie. *The Long Island Medical Journal*, 1930, n° 6, p. 343-348.

Lipodystrophie atrophique et lipomateuse après injections répétées d'insuline chez deux enfants diabétiques.

Par MM. P. Nobécourt et P. Ducas.

(Présentation de malade.)

Nous avons observé simultanément, parmi les enfants diabétiques traités à la Policlinique de la *Clinique médicale des Enfants*, deux exemples des lésions dystrophiques qui peuvent apparaître chez des diabétiques soumis à des injections locales répétées

d'insuline et qu'ont fait connaître, en 1926, Depisch et Baborka : ce sont ces deux malades que nous voulons vous présenter aujourd'hui.

Le premier est atteint d'une lipodystrophie du type lipomateux.

Jacques P... (obs. D. 7901) est né le 29 septembre 1923. Son diabète a été reconnu à l'âge de 9 ans; depuis cette époque, il a reçu en moyenne chaque jour, 2 ou 3 injections d'endopancrine (solution titrée à 20 unités par cmc.), chaque injection étant de 15 à 20 unités. Jusqu'en 1937, ces injections sont très bien supportées. En septembre 1937, on remarque, au niveau des cuisses et des fesses, l'apparition de petites tumeurs d'aspect lipomateux, indolores spontanément et à la palpation, faisant relief sur les masses musculaires avoisinantes; leur volume varie de celui d'une noix, sur les cuisses, à celui d'une orange, au niveau des fesses. Leurs limites sont imprécises. A leur niveau, la peau est tendue, marquée de vergetures bleuâtres; elle est amincie dans son ensemble, non adhérente au plan sous-jacent. La masse qui fait nettement relief présente une rénitence élastique, elle se mobilise comme un petit ballon et donne, dans l'ensemble, l'impression d'un véritable lipome de la région.

A la suite de ces constatations, on recommande de modifier le lieu des injections, de les faire, pendant quelque temps, au niveau des bras et en d'autres endroits des cuisses. Au bout de quelques mois, les masses de la face antérieure des cuisses ont très rapidement régressé et ont presque disparu; celles des fesses s'atténuent légèrement et persistent encore notablement (novembre 1938).

Par ailleurs, l'examen de l'enfant n'offre rien de particulier.

Différents dosages des lipides (en particulier du cholestérol) sanguins avaient été effectués antérieurement; leur taux était augmenté, mais comparable à ceux qu'on observe habituellement au cours du diabète.

Il est à noter que depuis le mois de février 1938, le malade reçoit une nouvelle insuline à base de protamine-zinc. Cette solution concentrée à 40 unités par cmc. a permis de réduire le nombre des injections à une seule par jour; elle n'a causé aucun accident local.

Dans le deuxième cas, nous avions observé des lésions différentes correspondant au type lipo-atrophique.

M... Janine (obs. B... 4523) est née le 27 septembre 1925. Elle est

diabétique depuis l'âge de 8 ans et traitée depuis le début de son affection par 2 ou 3 injections quotidiennes d'insuline, chaque injection ne dépassant jamais 20 unités. Jusqu'en 1938, on ne note rien de spécial et c'est à peine si parfois le lieu d'injection est le siège de petites nodosités qui disparaissent très vite. En février 1938, le traitement est modifié et l'usage d'une « insuline-protamine-zinc » (titrée à 40 unités par cmc.) permet de réduire à une seule injection les doses journalières. L'enfant refusant de recevoir dans les fesses les injections qu'elle dit être très douloureuses, la mère les fait toujours à la face antéro-externe des cuisses et sur une surface assez restreinte.

En juillet, on note aux lieux d'injections, sur les deux cuisses et de façon presque symétrique, l'apparition de plaques rétractées, déprimées, dont la surface atteint la paume de la pain et la profondeur 1 ou 2 cm. Elles se sont installées progressivement et sans aucune douleur. A leur niveau, la peau conserve son aspect normal et ne présente aucune modification de coloration, ni vergetures; elle se laisse mal plisser, elle est plus dure qu'ailleurs et paraît comme doublée d'une nappe fibreuse. Quand la malade contracte ses muscles, elle se rétracte légèrement et la dépression de la plaque apparaît plus nettement. Les tissus sous-jacents ont disparu et les téguments paraissent plaqués sur les muscles. Les parties avoisinantes sont normales. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, ni sur la plaque, ni dans son voisinage.

L'examen général de l'enfant, en dehors d'une légère obésité, ne montre rien de spécial. A signaler, cependant, un léger retard pubertaire (poils pubiens peu abondants, seins encore petits), qui, à l'âge de la malade, n'a pas de signification précise.

A partir du moment où l'on constate la lipodystrophie, on modifie le lieu des injections; l'insuline se résorbe un peu lentement aux nouveaux endroits, mais aucune nouvelle plaque atrophique nette n'est encore apparue; les anciennes, par contre, se sont très peu modifiées et conservent encore leur aspect primitif (novembre 1938).

Les deux cas que nous venons de vous présenter offrent un exemple très démonstratif de chacune de ces lipodystrophies. Le nombre des observations, dans l'ensemble, est relativement grand, puisqu'en se limitant aux seuls accidents du type atrophique, Cornil, dans une revue générale récente, en relève plus de 60 cas dans la littérature; que Priesel et Wagner déclarent les avoir rencontrés chez 10 p. 100 de leurs malades.

L'enfant diabétique semble les présenter avec une certaine fréquence et ce fait n'est pas pour surprendre, puisqu'au cours du diabète infantile on est entraîné, du fait de la sévérité de l'affection, à multiplier le nombre des injections quotidiennes. La peur des enfants, l'hésitation des parents font que celles-ci sont presque toujours effectuées au même endroit.

Ces lipodystrophies ont été étudiées chez l'enfant surtout par Priesel et Wagner, Eyolofsen, Row et Garrison, Dinkler, Gellerstedt, Bader, Adlesberg. Dans tous les cas, elles se présentent avec les mêmes caractères que chez l'adulte : apparition progressive et généralement tardive (3e ou 4e année de traitement), plus exceptionnellement précoce (2e ou 3e mois); indolence absolue; découverte uniquement d'examen; intégrité de la peau qui est peu modifiée dans sa couleur et son aspect, transformation, au contraire, du tissu sous-cutané, dont l'hypertrophie réalisera un véritable lipome; l'atrophie, l'apparition d'une plaque dépressive, collant aux tissus sous-jacents; aspect symétrique dû au fait que les injections sont pratiquées, de chaque côté ; localisations multiples (bras, cuisses, fesses), qui tiennent aux lieux d'élection des piqûres.

Des 2 modalités, les réactions hypertrophiques sont les plus fréquentes (36 cas sur 44, pour Priesel). Elles ont comme particularité de céder assez rapidement à la suppression locale des injections, alors que les lésions atrophiques persistent malgré cette précaution et ne disparaissent que tout à fait exceptionnellement.

L'examen histologique pratiqué sur des pièces soit d'autopsie (Priesel, Gellerstedt), soit de biopsies (Bader), montre que ces lésions sont causées uniquement par les réactions du tissu graisseux sous-cutané (hypertrophie ou sclérose). L'épiderme est respecté et les réactions inflammatoires sont des plus banales. Dans le cas des formations lipomateuses, il existe à la fois une hypertrophie et une multiplication des cellules graisseuses.

La pathogénie de tels accidents reste mystérieuse. On a pu incriminer successivement la répétition du traumatisme local, l'action lipolytique des substances employées pour la stérilisa-

tion de l'insuline (tricrésol en particulier), la concentration des préparations utilisées. Des expériences multiples (injection de pollen, de tricrésol, chez des enfants diabétiques présentant ces accidents), la comparaison avec ce que l'on observe chez les morphinomanes où les mêmes conditions de traumatismes locaux sont réalisées, permettent de rejeter ces interprétations. On n'a pas été sans remarquer la rareté de ces accidents si on les compare au nombre très grand des diabétiques traités dans les mêmes conditions. On a également insisté sur le paradoxe qu'une même substance puisse créer localement, soit un processus lipolytique, soit un processus lipopexique. Ceci a conduit à admettre l'existence d'une prédisposition individuelle. Cependant, l'examen des malades, tant au point de vue endocrinien qu'au point du métabolisme des lipides, ne permet pas de dépister d'anomalie particulière. Enfin, si la possibilité d'une lésion à distance des injections a permis de supposer qu'à côté d'un facteur local, il existait un facteur général, vraisemblablement d'origine nerveuse, celui-ci reste à démontrer. On est donc, dans l'ensemble, réduit à émettre des considérations générales et à admettre que ces malades présentent un tissu adipeux plus ou moins labile.

L'intérêt pratique de tels accidents réside dans le fait que leur constatation entraîne la nécessité absolue de supprimer les injections à leur niveau et à les pratiquer dans une autre zone. Leur existence montre l'intérêt qu'il y a à multiplier normalement le plus possible les lieux d'injection de l'insuline chez les diabétiques en général.

BIBLIOGRAPHIE

(1) CORNIL, Lipodystrophie circonscrite d'origine insulinique. *La Presse Médicale*, 24 août 1932, p. 1282.
(2) GELLERSTEDT, Hyperplasie du tissu graisseux sous-cutané consécutive aux injections locales d'insuline. *Endocrinologie*, 1932, cahier 6, t. **10**.
(3) ROWE et GARRISON, Lipodystrophie, atrophie et tuméfaction du tissu sous-cutané dues aux injections d'insuline. *The Journal of the Am. Med. Assoc.*, 1932, t. **99**, 2 juillet.
(4) PRIESEL, Lipomatose après injection d'insuline. *Arch. f. Kinderheil*, 1935, t. **106**, août, p. **1**.

(5) Adlesberg, Hypertrophie localisée du tissu graisseux à la suite d'injection d'insuline. *Mediz. Klin.*, 14 juin 1935.
(6) Bader, Bodu, Lipomatose locale aux endroits d'injection d'insuline, chez un enfant de 13 ans 1/2. *Am. J. of Dis. child.*, 1937, t. **53**, p. 255.

Résultats du traitement du diabète des enfants par l'Insuline-Protamine-Zinc.

Par MM. P. Nobécourt, P. Ducas et Mme Laroche.

Pour le traitement des enfants diabétiques, plus encore que pour celui des adultes, les médecins ont depuis longtemps désiré avoir à leur disposition une insuline d'action moins rapide, moins brutale et plus régulière que celle de l'insuline utilisée depuis le début. En effet, chez l'enfant, la gravité du diabète, la marge étroite de tolérance glucidique, les risques constants d'acidocétose nécessitent l'usage quotidien de quantités importantes d'insuline. Par ailleurs, la sensibilité très grande de l'organisme à l'hormone, la variabilité très importante et spontanée de la glycémie au cours du nyctémère ne permettent pas d'utiliser sans danger des doses supérieures à 20 unités par injection. De ce fait, on louvoie à chaque instant entre le danger d'une poussée d'accidents d'hypoglycémie et celui d'une poussée d'acidose. Certains enfants diabétiques, étudiés par Pierre Mauriac et sur lesquels nous sommes revenus récemment, présentent au maximum cette instabilité et cette insulino-sensibilité. Pour toutes ces raisons, on est entraîné à multiplier le nombre des injections quotidiennes qui peuvent atteindre trois ou quatre.

Un produit permettant d'éviter cette répétition devait donc être favorablement accueilli.

Les premières expériences réalisées dans ce sens avec des insulines huileuses, à suspensions fines (insulines « durantes »), additionnées de principes vaso-constricteurs ou antagonistes (adrénaline, extrait de lobe postérieur d'hypophyse, éphétonine), n'ont pas donné de résultats satisfaisants. Nous-mêmes avons essayé de retarder et de prolonger l'action de l'insuline que nous

utilisions, en y ajoutant une solution de tanin : les injections ainsi pratiquées étaient très douloureuses et leur action peu retardée ; aussi les avions-nous très vite abandonnées.

La découverte par Hagdorn d'une insuline combinée avec une albumine spéciale et dont l'action était activée par addition d'un sel de zinc (Insuline-Protamine-Zinc) réalise au contraire un progrès notable et a apporté une amélioration certaine au traitement du diabète en général et à celui du diabète des enfants en particulier.

Ce nouveau produit était particulièrement intéressant à étudier et à expérimenter chez l'enfant, à cause de ses avantages pratiques, mais aussi, comme le fait justement remarquer Frey, parce que, chez lui, le diabète étant un diabète pancréatique pur, il réalise les meilleures conditions pour l'étude des effets d'une insuline.

En ce qui concerne l'emploi de l'Insuline-Protamine-Zinc chez l'enfant, il existe déjà une très riche bibliographie, comprenant presque exclusivement des travaux étrangers (1), car ce produit n'a été importé, puis fabriqué dans notre pays, que depuis peu de temps. Les mémoires qui lui ont été consacrés [Marcel Labbé et Boulin (2), Rathery, Froment et de Traverse (3), Boulin (4), Schwab (5), Rivoire et Pozzo di Borgo (6)], concernent surtout et presque exclusivement le traitement des diabétiques adultes.

Il nous a donc paru intéressant de résumer ici les résultats que nous a donnés le traitement depuis février 1938, c'est-à-dire depuis dix mois, de 8 enfants diabétiques, suivis antérieurement depuis de nombreuses années à la Policlinique de la *Clinique médicale des Enfants*. Tous ces malades étaient, antérieurement à la mise en œuvre de ce nouveau traitement, équilibrés avec un régime et de l'insuline ordinaire.

Nous ne nous arrêterons pas sur les détails de la technique des injections. Ils sont les mêmes qu'avec l'insuline ordinaire. Au début il était nécessaire de mélanger à l'Insuline-Protamine-Zinc une substance tampon; actuellement, cette insuline est livrée en ampoules toutes prêtes à l'usage et dont la conservation

est parfaitement assurée. Le seul point à connaître, c'est que sa concentration est généralement double de celle de l'insuline ordinaire; elle est pour l'Insuline-Protamine-Zinc utilisée de 40 unités par centimètre cube.

Les résultats de ce nouveau traitement ont été des plus satisfaisants. Nous ne pouvons ici en donner le détail qui figurera dans un mémoire ultérieur. Nous signalons seulement les principaux points.

Dans 6 cas, le traitement a pu être poursuivi avec succès jusqu'à ce jour. Dans 2 cas, il a été momentanément interrompu à cause des réactions hypoglycémiques intenses présentées par les malades; des interrogatoires plus poussés ont montré par la suite que celles-ci étaient dues en réalité à une mauvaise application des consignes; actuellement le traitement vient d'être repris et semble bien toléré.

La première amélioration obtenue a été la suppression des injections multiples qui ont pu être réduites dans tous les cas à une seule. A la suite de ses premiers essais, Frey ne croyait pas qu'on puisse arriver à un avantage aussi important et pensait que celui-ci devait se limiter à une simple réduction des injections qui passèrent, chez ses malades, de 3 à 2 ou de 2 à 1; il craignait que l'injection unique n'entraînât, dans certains cas, un bouleversement de la répartition des glucides et à la masser sur un seul repas, ce qui serait des plus fâcheux. Cette opinion n'a pas été vérifiée par les autres auteurs : Spraque et ses collaborateurs, de même que Joslin, Root et P. White, ont pu ramener les trois ou quatre injections quotidiennes antérieures à une seule, sans modifier l'ordonnance des repas ; seul celui du matin, correspondant à l'injection, était un peu enrichi en glucides.

La réduction du nombre des injections est particulièrement bien accueillie des enfants qui redoutent, encore plus que l'adulte, leur répétition. Elle est un grand soulagement pour les parents, tracassés par ce petit drame quotidien. Mais, en plus de ce progrès physique et moral qu'elle apporte, elle a l'avantage de

mettre à l'abri du risque des infections locales qu'entraînent, malgré les précautions les plus rigoureuses, la multiplication des piqûres, complications qui peuvent aggraver grandement la maladie.

Cet important résultat n'est cependant pas obtenu sans certaines difficultés transitoires.

Une des principales, signalée par tous les auteurs, réside dans les tâtonnements du début, pendant la période de passage de l'insuline ordinaire à l'Insuline-Zinc. Elle tient : d'une part, *au décalage qui se produit* par suite de l'action tardive de l'Insuline-Protamine-Zinc et qui oblige d'y associer durant quelques jours l'insuline ordinaire; d'autre part, *à l'étalonnage des doses qui n'est pas le même.*

En ce qui concerne le premier point, plusieurs méthodes peuvent être utilisées.

Ou bien on peut mélanger l'insuline ordinaire à l'insuline-protamine-zinc. Ce mélange est très bien supporté; il est nécessaire cependant de l'utiliser immédiatement, l'insuline ordinaire pouvant se détruire dans les trois heures au contact de l'insuline-protamine-zinc. C'est cette méthodde que nous avons utilisée le plus souvent. Nous verrons qu'elle peut être continuée par la suite dans les cas où il est nécessaire de compléter l'action lointaine de l'Insuline-Protamine-Zinc, par une action précoce dont l'effet se fera sentir dans les heures qui suivent l'injection.

Ou bien on fait successivement à un intervalle de temps variable une injection d'Insuline-Protamine-Zinc et une d'insuline ordinaire, destinées à se compléter. C'est la méthode préconisée par les auteurs anglo-saxons et germaniques. Joslin et ses élèves injectent l'Insuline-Protamine-Zinc le soir, l'insuline ordinaire le matin. Drysdole fait les deux injections à peu près au même moment, mais avec un certain décalage. En réalité dans cette période de tâtonnement, il faut surtout se laisser guider par les résultats des examens fractionnés des urines recueillies dans le courant de la journée; il est de règle, en effet, de voir, lorsqu'on commence l'Insuline-Protamine-Zinc, le premier et le deuxième jours, et si on ne prend pas les précautions nécessaires, le sucre

urinaire augmenter parfois de façon importante, et ceci surtout pendant les cinq ou six heures qui suivent l'injection, pendant lesquelles ne se font pas encore sentir ses effets. Ce décalage peut être de plus longue durée et entraîner l'apparition d'une poussée d'acidose qu'il sera nécessaire de juguler par l'injection immédiate d'une insuline à effet rapide. Il faut cependant éviter de dépasser le but et de faire coïncider l'effet des deux insulines qui peuvent cumuler leur action hypoglycémiante. Il résulte forcément de ces difficultés des tâtonnements, qui peuvent être assez importants : Frey croit à la nécessité d'hospitaliser les malades pendant cette période; Drysdole ne pense pas que cette précaution soit indispensable, mais il la juge pratique, car elle permet de mieux étudier les échanges et le métabolisme de ces malades. En réalité, il s'agit surtout de faire comprendre aux parents la nécessité des examens répétés d'urines et de se baser sur eux, en évitant, d'une part, la poussée d'acidose, d'autre part, les risques d'hypoglycémie; avec un peu de doigté, on arrive très bien à être obéi et dans aucun cas nous n'avons eu à faire rentrer les malades à l'hôpital.

Cette période de transition dure en général quatre ou cinq jours; au bout de ce temps, on peut le plus souvent supprimer l'insuline ordinaire. Il est arrivé cependant que les réactions particulières de certains malades (glycosurie persistante dans les heures du début) obligent à préconiser sa continuation ultérieure. Nous avons vu qu'on pouvait très bien injecter les deux insulines simultanément et conserver l'avantage de l'injection unique.

En ce qui concerne l'étalonnage des doses à utiliser, il faut également procéder par étapes, car l'insuline-protamine-zinc peut avoir à la longue et à doses égales une action plus efficace que l'insuline ordinaire et provoquer ainsi un abaissement plus important de la glycémie à jeun. Les auteurs étrangers admettent qu'au bout d'un certain temps on obtient un gain d'un tiers environ sur la dose habituelle. Après quelques jours de traitement, la glycémie peut très rapidement, parfois malgré la persistance d'une légère glycosurie, atteindre des taux beau-

coup plus bas que ceux constatés antérieurement. Il est donc prudent de la vérifier fréquemment et de procéder de la façon suivante :

Au début, on injecte l'Insuline-Protamine-Zinc à des doses identiques à celles auxquelles était injectée l'insuline ordinaire, tout en laissant le malade au même régime. Généralement, au bout de quelques jours, la glycosurie disparaît, la glycémie baisse. On peut alors soit enrichir la contenance en glucides du régime, si celui-ci, du fait des études antérieures, était très limité, soit diminuer la quantité d'unités utilisées. Cette diminution doit se faire très doucement et de quelques unités seulement, car ses effets peuvent être plus intenses que ne le laisseraient supposer les chiffres modifiés. De même, par la suite, l'augmentation des doses, si elle est nécessaire, doit être effectuée très progressivement, car des différences de quelques unités peuvent abaisser de façon imprévisible la glycosurie et la glycémie. De toute façon, ce n'est qu'au bout d'une ou deux semaines qu'on peut juger des effets du nouveau traitement. Notons qu'à ce sujet nous n'avons pas toujours obtenu ce gain d'unités signalé par presque tous les auteurs. Après quelques jours d'amélioration, nous sommes revenus peu à peu à des doses identiques aux précédentes, mais compatibles avec une glycémie du matin beaucoup plus basse et avec une aglycosurie presque complète, ce que nous obtenions difficilement avec l'insuline ordinaire. Comme le fait remarquer Boulin, alors qu'avec celle-ci on a de la peine à arriver à des taux de 1 gr. 50, on peut avec l'insuline-protamine-zinc espérer arriver au voisinage du chiffre normal (1 gr. 10). Ceci n'a d'ailleurs rien d'absolu.

Les résultats, du point de vue de l'état général, de la croissance pondérale et staturale, ne sont pas différents de ce que l'on obtenait avant.

L'emploi de l'Insuline-Protamine-Zinc n'est cependant pas dénué de divers inconvénients.

Certains inconvénients peuvent être évités et sont liés à une mauvaise compréhension des malades et de leur entourage. Nous avons observé des accidents d'hypoglycémie dus à ce que, les

injections étant faites avec des seringues spéciales graduées en anciennes unités ou en dixièmes de centimètre cube, les parents ont continué, malgré les indications données, à injecter la même quantité ou même parfois une dose double, ce qui quadruplait le nombre d'unités. Ce n'est souvent que tardivement, devant des manifestations que rien n'explique, qu'un interrogatoire plus serré des parents a révélé les erreurs de ces derniers. Actuellement, nous insistons dans nos explications sur ce point et ces manifestations ne se produisent plus. Il existe d'ailleurs des nouvelles seringues graduées en nouvelles unités qui permettent d'éviter ces erreurs.

D'autres inconvénients sont difficiles à éviter et constituent un gros obstacle à l'usage du médicament : ils consistent dans l'apparition imprévisible, malgré toutes les précautions, de crises brutales d'hypoglycémie. Celles-ci surviennent surtout la nuit. Tandis qu'avec l'insuline ordinaire elles sont presque toujours précédées de petites manifestations prémonitoires (réveil avec sensation de faim, irritation, malaises, etc.), qui permettent d'en prévoir l'éclosion et de la prévenir par l'ingestion d'un peu de sucre, ici elles sont soudaines et d'emblée intenses, éclatent après un début camouflé et insidieux. Plusieurs de nos malades ont fait ainsi brusquement des crises convulsives, suivies d'un coma d'une durée assez longue (dans un cas plusieurs heures) et qui s'accompagnait d'une contracture telle que l'absorption buccale de sucre était impossible et que nous avons dû recommander aux parents d'avoir toujours à leur disposition du sérum glucosé.

Malgré des modifications apportées à l'horaire de l'injection, les crises ont pu se répéter et la fixation de celui-ci reste un problème difficile à résoudre. Nous avons dressé, pour chacun de nos malades, des courbes des glycémies établies dans le courant de la journée, en les laissant à leur régime habituel et en faisant une injection soit le matin, soit la veille. Chaque malade, comme on pouvait s'y attendre, a ses réactions personnelles. Dans l'ensemble, ces courbes confirment ce qu'ont montré d'autres auteurs : la durée moyenne de l'action de l'Insuline-Protamine-

Zinc est de douze à vingt-quatre heures et se prolonge même un peu au delà. La chute de la glycémie commence vers la 4e heure; elle est aussi intense qu'avec l'insuline ordinaire, mais beaucoup plus lente (augmentation avec aplatissement du triangle et de l'aire glycémique). Dans l'ensemble, la courbe est plus régulière qu'avec l'insuline ordinaire, même quand celle-ci est injectée en 3 fois (Frey).

On pouvait donc penser *a priori* que, l'effet de l'insuline se faisant sentir surtout après la 12e heure, on avait intérêt à faire l'injection le soir avant le repas, de façon à ce que son action débute le lendemain et coïncide avec l'apport glucidique du petit déjeuner. C'est à une pareille technique que sont arrivés presque tous les auteurs. Pourtant, les accidents ont pu survenir malgré cette précaution. D'une façon paradoxale, tel malade qui avait des accidents le matin avec une injection faite la veille, continue à les présenter à cette heure si l'injection a un horaire modifié. On est obligé dans ces cas de diminuer la dose et souvent alors de compléter celle-ci par l'addition d'une insuline ordinaire dont les effets se feront sentir dans la journée. Inversement, certains malades se sont trouvés mieux d'une injection faite le matin. Il y a donc de très grandes différences suivant chaque malade.

L'hypoglycémie peut s'observer malgré la constatation d'une glycosurie importante. Il y a donc intérêt à vérifier constamment et plus encore qu'avec l'insuline ordinaire, le taux du sucre sanguin et comme nous l'avons déjà indiqué, s'il est nécessaire, à n'augmenter l'insuline qu'avec beaucoup de précautions. On devra de même la diminuer dès que le glucose du sang arrive au voisinage de 1 gr. 10 à 1 gr. 25 p. 1.000. Nous recommandons par ailleurs aux parents de surveiller les enfants la nuit et, pendant quelque temps, de les garder auprès d'eux de façon à pouvoir observer les accidents avant la survenue de grosses contractures et du coma. Avec ces précautions, nous sommes arrivés actuellement à les éviter. Notons que Frey et Drysdole pensent que ceux-ci ne sont pas fréquents et même le sont moins qu'avec l'insuline ordinaire. Frey rapporte des

cas où 64 unités quotidiennes sont bien supportées (un de nos malades reçoit cette dose depuis plusieurs mois). Comme avec l'insuline ordinaire, il a constaté des glycémies basses qui ne s'accompagnent d'aucune manifestation clinique.

Localement, l'Insuline-Protamine-Zinc est bien tolérée. Elle n'est pas plus douloureuse que l'ancienne. Il semble cependant que l'injection laisse souvent subsister un petit nodule assez long à se résorber. Dans un cas, nous avons pu observer la formation de masses lipomateuses, mais leur apparition avait déjà été notée avec l'ancienne insuline. Dans un autre cas est apparue une scléro-atrophie assez notable, et, chez un autre malade, il semble que la même manifestation apparaisse; or, ces deux sujets n'avaient rien présenté de semblable avec l'ancienne insuline. La grosse concentration de ces préparations intervient-elle ? Ces accidents se renouvelleront-ils? L'avenir seul le démontrera. Nous n'avons en tout cas rien relevé de semblable dans les mémoires que nous avons parcourus.

Dans son ensemble, l'Insuline-Protamine-Zinc réalise certainement un progrès sur les anciennes insulines. Son usage n'est, certes, pas dénué de danger ; il est recommandé, lors de son application, de surveiller étroitement les malades, et de ne l'entreprendre que chez des diabétiques déjà bien équilibrés et surveillés. Mais, avec ces réserves, elle nous a paru devoir simplifier beaucoup le traitement des malades. Il est à noter que les premiers enfants traités ont été des prosélytes vis-à-vis des autres.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Lichenstein, Traitement du diabète infantile par la Prot.-Insul.-Zinc. *Nord Med. Tidst*, 1935, **10**, 1329; *Svenska. Löck Sälock Londl*, 1936, **24**, 11.

Bennet, Davie, Garner et Gill, Traitement du diabète infantile par l'insulinate de protamine. *The Lancet*, 22 août 1936, nº 5895, p. 416, 5 juin 1937, nº 5936, p. 1319.

Sprague, Blum, Osterberg, Kepler et Wilder, Observations cliniques du traitement par l'Insuline-Prot.-Zinc. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1936, vol. **106**, nº 20, p. 1671.

Root, White et Stolz, Trait. du diabète par l'Insuline-Prot.-Zinc. *J. Americ. Med. Assoc.*, 18 janvier 1936, t. **108**, p. 180.

Joslin, Root, Marble, White, Joslin et Lynd, *New England J. of Med.*, 28 mai 1936, p. 1078.

Campagne et Bœkhold, *Am. Journ. of dis. child.*, 1937, t. 54, p. 926.
Frey, Considérations relatives à l'action retardée de l'I.-P.-Z. dans le diabète infantile. *Medizinische Klinik*, 24 décembre 1937, nº 52; *Arch. f. Kinderheilk.*, 1936, 222, fig. 109.
Drysdole, Protamine-Insuline dans le traitement du diabète infantile. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1937, **108**, 10 avril, p. 1250.
Newcomb, Dick et Schmit, Prot.-Insuline, son usage chez l'enfant diabétique. *Journ. of Ped.*, 1937, nº 10, avril, p. 437; *Am. J. of Dis. children*, 1937, juin, p. 1647.
Nelson et Dummer, Expérience clinique avec l'insuline cristalline et protamine dans le trait. du diabète infantile. *Journ. of Pediat.*, avril 1937, p. 446.
Feinblott, Alpert, Ferguson, M. Rich. Analysé in *Am. J. of Dis. child.*, 1938, t. **2**, p. 432, 5 mai 1937.
Perez de Los Royes, de la Torre et Suarez, Traitement du diabète infantile par l'Insuline-Protamine. *Arch. de Méd. inf. hosp.*, 5 mars 1937. Analysé in *Am. J. of Dis. child.*, 1937, t. **2**, 5 mars 1937, p. 1407.
Nelson et Drummer, *J. of Ped.*, avril 1937, t. **10**, p. 446.
Umber, Traitement du diabète par les nouvelles insulines. *Klin. Woch.*, 29 janvier 1938, 15 juillet 1938.
Campbell, Protamine-Insuline-Zinc chez un enfant diabétique. *New York State Journ.*, 1er novembre 1937.
P. White, Protamine-Insuline dans le Traitement du Diabète intantile. *South Med. Journ.*, janvier 1938.
Campbell, Flechter et Kerr, Trait du D. par la Protamine-Insuline. *Am. J. of Med. Science*, novembre 1936.
(2) M. Labbé et Boulin, L'Insuline Retard. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 6 novembre 1936.
(3) Rathery, Froment et de Traverse, Étude comparée de l'Insuline ordinaire et d'une combinaison Protamine-Insuline chez les diabétiques. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 2 mars 1937. — Les indications et le mode d'emploi de la Protamine-Insuline-Zinc. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 26 juillet 1938.
(4) Boulin, Les nouvelles insulines. *Presse Méd.*, 26 janvier 1938. — Traitement du diabète par l'Insuline-Protamine-Zinc. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 28 mars 1938.
(5) Schwab, Traitement du diabète par une nouvelle combinaison d'Insuline. La Protamine-Zinc-Insuline. *Académie de Médecine*, 22 juin 1937.
(6) Rivoire et Pozzo di Borgo, Diabète avec sensibilité maxima à l'Insuline traité par l'Insulinate de Protamine. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 19 novembre 1937.

Fièvre typhoïde grave et atypique, compliquée de polynévrite.

Par MM. P. Weill-Hallé, Boris Klotz et Mlle F. Lautmann.

L'observation qui suit nous a paru digne d'être rapportée parce qu'elle concerne un cas de fièvre typhoïde très atypique,

aussi bien dans ses caractères biologiques que cliniques. L'évolution a été particulièrement grave et le pronostic nous a paru à certains moments désespéré. L'aspect de l'enfant que nous vous présentons témoigne cependant de sa guérison parfaite.

Observation. — *Régine D...*, 12 ans 1/2, entre aux Enfants-Malades, le 7 octobre 1937, dans un état grave, pour une pyrexie datant déjà de 5 semaines. La fièvre, oscillant entre 38° et 40°, s'accompagne d'anorexie, d'asthénie et surtout d'une fonte musculaire de 13 kgr. On apprend que plusieurs hémocultures et sérodiagnostics pour le groupe typho-paratyphiques ont été négatifs (7 septembre et 21 septembre). L'état cachectique que présente cette enfant, ses ulcérations linguales, sa diarrhée, sa tachycardie à 160, la dyspnée intense, la toux, la cyanose importantes et les multiples râles humides perçus à l'auscultation des deux champs pulmonaires, orienteraient le médecin de la famille vers le diagnostic de phtisie ou de granulie pulmonaire.

La radiographie thoracique ne montre rien de semblable. D'ailleurs, cuti et intra-dermo-réactions à 1/100 et à 1/10 sont négatives.

On renouvelle alors les examens de sang à la sixième semaine de la maladie et bien qu'on ne trouve ni grosse rate, ni taches rosées, non plus qu'une dissociation du pouls et de la température, le diagnostic de fièvre typhoïde s'affirme par :

1° Une formule sanguine :

Globules rouges	3.880.000
Globules blancs	6.000
Poly neutro.	70 p. 100
Poly éosino.	2 —
Moyens mono	14 —
Lympho.	10 —

2° La présence de bacilles d'Eberth dans les selles, et surtout :

3° Une hémoculture positive pour le bacille d'Eberth (12 octobre 1938);

4° Le sûr diagnostic ne sera positif pour ce germe que 3 semaines plus tard (le 3 novembre), au taux de 1/50, soit à la 9e semaine de la pyrexie, très cachectisante. L'évolution de cette fièvre typhoïde est rapidement aggravée par l'apparition d'un gros foyer broncho-pneumonique à la partie moyenne du poumon droit où l'on trouve matité, retentissement de la toux et de la voix, souffle et râles humides. Mais il n'y a pas d'exhutoration.

L'atteinte générale est de plus en plus marquée : état squelettique, escarres fessières et trochantériennes, incontinence des sphincters, gros foie douloureux, pouls rapide et incomptable, fièvre persistante, oscillante et très élevée.

Devant l'échec des toni-cardiaques, ouabaïne, digitaline, et de l'extrait surrénal, associés à la révulsion thoracique et aux antiseptiques pulmonaires, on fait des transfusions simples et de sang immunisé. Certaines sont bien supportées, les dernières moins bien. Elles apparaissent inefficaces.

On tente un abcès de fixation qui, lui non plus, n'a pas d'influence évidente.

Vers la 12e semaines, alors que l'extrême altération de l'état général nous fait redouter une issue fatale, la température baisse en lysis et atteint progressivement 37°. La tachycardie persiste. A ce moment, on est frappé de l'ankylose serrée des genoux, des chevilles et des coudes. L'enfant est sondée en chien de fusil.

On met ces manifestations sur le compte du séjour prolongé au lit, mais l'anisotrophie intense depuis longtemps notée s'accompagne d'une cyanose très marquée des extrémités qui sont froides et constamment couvertes de sueurs profuses.

L'indice oscillométrique est très petit (1/2 à 2 divisions du Pachon suivant les segments de membre). Le bain chaud n'a aucune influence sur tous ces phénomènes.

L'examen clinique montre, de plus, que les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis, mais qu'il n'y a ni signe de Babinski, ni troubles sphinctériens, ni troubles de la sensibilité superficielle ou profonde.

La ponction lombaire donne :

Albumine : 0,22.

Elément : 0,8 lymphocyte.

Benjoin colloïdal : 000022220000000.

L'examen électrique pratiqué par M. Thibonneau, le 5 janvier 1938, donne les renseignements suivants :

Paralysie des muscles des deux jambes et du pied avec RD et une atrophie des muscles des cuisses et des jambes avec rétraction assez accentuée des fléchisseurs du genou.

Tous les muscles cruraux antérieurs et postérieurs se contractent bien, volontairement et électriquement au prorata de leur volume, sauf le biceps crural droit qui présente une parésie avec RD partielle. Dans tous les autres muscles cruraux, on ne trouve pas de lenteur avec les intensités employées et ils se contractent tous au faradique (nerf et points moteurs), donc pas de RD appréciable.

A la jambe droite et au pied droit, tous les muscles présentent une RD complète sauf l'abducteur du 5e orteil qui se contracte un peu, volontairement et aux courants brefs. Ce muscle ne présente que de la RD partielle.

A la jambe gauche, RD partielle dans le jambier antérieur.

RD partielle dans le triceps.

RD presque complète dans les péroniers qui ne paraissent pas se contracter sous l'influence de la volonté.

RD complète dans les muscles pédieux et plantaires.

Les muscles abdominaux et fessiers, les muscles lombaires ont conservé leur contractilité volontaire et aux courants brefs, pas de lenteurs aux intensités employées, donc pas de RD.

L'enfant est soumise alors à un traitement de strychnine, lénitine intra-veineuse, aux massages et à un traitement électrique.

Elle quitte l'hôpital le 27 janvier 1938, à la demande de ses parents. L'apyrexie ne date que du 7 décembre. La fièvre a donc persisté plus de 3 mois.

La fillette est alors complètement impotente, très émaciée, ne pesant que 26 kgr. 100 au lieu de 43 kgr. 600, son poids habituel.

La convalescence au domicile familial est longue, on ramène d'ailleurs l'enfant à l'hôpital, pour poursuivre le traitement électro-physiothérapique.

Actuellement (octobre 1938), un an après le début de sa maladie, elle se porte parfaitement bien; elle a repris son embonpoint normal.

La marche est redevenue normale, et l'enfant a pu reprendre son activité scolaire. Les réflexes tendineux sont réapparus sans revenir absolument à la normale.

Les réactions électriques montrent d'ailleurs (21 octobre 1938) une amélioration manifeste, une récupération de la contractilité volontaire de tous les muscles des membres inférieurs, plus énergiques à gauche qu'à droite, les muscles biceps à la cuisse se contractent moins bien que les autres, les muscles de la jambe se contractant moins énergiquement, en général, que ceux de la cuisse et ceux des pieds restant les plus atteints des deux côtés.

Au point de vue électrique, constatations parallèles. Les muscles de la cuisse présentent une hypoexcitabilité assez légère, les muscles de la jambe, une hypoexcitabilité marquée (aussi bien les muscles antéro-externes que les muscles postérieurs).

Les muscles plantaires dont les mouvements volontaires sont en partie recouvrés, présentent cependant de la RD complète

(inexcitabilité par le nerf avec une contraction lente par l'excitation musculaire directe).

En résumé, il s'agit d'un cas de fièvre typhoïde très grave et présentant un certain nombre de particularités :

Particularités biologiques. — Hémoculture et séro-diagnostics ont été positifs à un stade très tardif : le séro-diagnostic n'est devenu positif qu'à la 9e semaine; l'hémoculture, négative à divers examens pratiqués pendant le 1er mois, s'est montrée par contre positive à la 6e semaine. Cependant rien, dans l'évolution clinique et notamment dans l'étude de la courbe thermique, ne permet d'envisager une rechute de la maladie.

Particularités évolutives. — L'évolution a été aggravée de toute une gamme de complications assez rares et particulièrement graves.

Les complications broncho-pulmonaires sont peu fréquentes dans la dothiénentérie. Elles sont en outre d'une gravité particulière. Notre malade a présenté une broncho-pneumonie grave et persistante, mais qui a cependant guéri parfaitement.

Sans être exceptionnelles, les complications nerveuses sont également peu habituelles. S'est-il agi de polynévrite ou de polyradiculo-névrite par processus nerveux central, dont nous n'avons pas saisi assez tôt la phase biologique dans le liquide céphalo-rachidien ? En tout cas, comme il est de règle, les complications nerveuses sont apparues tardivement, au moment de la convalescence. Elles ont été très graves et ont entraîné pour certains muscles une réaction de dégénérescence complète. Elles ont pourtant presque entièrement guéri.

L'importance des manifestations sympathiques ou neuro-végétatives doit également être soulignée : tachycardie extrême, cyanose des extrémités, escarres et troubles trophiques de la langue sont autant de signes qui ont traduit la malignité du processus infectieux.

Peut-on relever la longueur et la gravité de cette fièvre typhoïde à l'apparition tardive, d'une séro-réaction positive, comme s'il y avait une paresse particulière aux réactions biologiques de

l'organisme ? A cet égard nous insisterons sur le fait que la maladie est survenue au moment de la puberté, et l'on sait que les infections survenant à ce stade se montrent volontiers sévères.

La nature propre du germe en cause paraît cependant avoir joué son rôle.

Cette fièvre typhoïde a été en effet la source de contamination d'une infirmière qui, depuis vingt ans à l'hôpital des Enfants-Malades, avait pourtant soigné de nombreux typhiques. Or, la maladie contractée a également évolué de façon atypique.

Observation. — *Françoise P...*, 42 ans, non vaccinée contre les infections typho-paratyphiques, soigne l'enfant pendant un mois. Puis elle se sent fatiguée, présente 38° le soir. Pendant 3 ou 4 semaines, on met cet état sur le compte d'une infection urinaire à colibacilles dont l'infirmière est atteinte depuis longtemps, puis sur le compte d'une sinusite chronique. La malade refuse de s'aliter ou de se faire hospitaliser, et ne se décide qu'après 4 semaines de fièvre à faire pratiquer une hémoculture qui est positive pour l'Eberth. Donc, ici encore, hémoculture tardive chez une femme qui ne présente ni grosse rate, ni diarrhée, ni taches rosées.

A peine hospitalisée, survient une petite hémorragie intestinale sans gravité.

L'évolution est très courte. Au bout d'un mois environ la malade part en convalescence en Provence où elle reste 2 mois. Elle revient avec un genou droit gros et douloureux. C'est une arthrite à liquide séro-purulent amicrobien qu'on ne peut rattacher qu'à la dothiénenthérie, car l'amyotrophie est nulle, la gono-réaction, le séro-diagnostic de Wright, le B.-W. sont négatifs; par ailleurs, aucun signe en faveur de la tuberculose. La radiographie montre bien une décalcification intense des épiphyses, mais l'interligne est absolument intact. Il faut faire un plâtre pour immobiliser cette articulation douloureuse et qui se décalcifie très rapidement. On soumet le malade à des injections progressivement croissantes de vaccin T. A. B., puis à une cure héliomarine pendant 6 mois. La guérison est actuellement complète. La récupération fonctionnelle est parfaite.

Cette observation se rapproche de la précédente par plusieurs points :

Les réactions biologiques ont été également très tardives, l'hémoculture étant encore positive à la 5e semaine.

L'affinité du germe en cause pour des localisations exceptionnelles est également très curieuse : s'il n'y eut dans ce cas ni broncho-pneumonie, ni complication nerveuse, nous avons assisté à l'évolution d'une arthrite purulente, ce qui est bien exceptionnel dans une infection éberthienne.

Comme chez l'enfant, la guérison a été totale.

***

Nous avons jugé intéressant de vous présenter cette enfant dont l'état actuel contraste si heureusement avec l'aspect qu'elle présentait pendant sa maladie et au moment de sa convalercence.

Si la période préparatoire a pu jouer un rôle dans l'aggravation de la maladie, il ne semble guère douteux que la jeunesse et la qualité de la souche d'origine (parents très sains), ont eu également une heureuse influence sur la réparation quasi totale des lésions.

Enfin, la confrontation des deux observations rapportées souligne sans doute une fois de plus l'importance qu'il y a lieu d'attribuer, dans les infections en général et les fièvres typhoïdes en particulier, aux qualités propres du germe qui est en cause.

Discussion : M. Lesné. — Je voudrais tout simplement poser une question à M. Weill-Hallé. Quel est le régime qu'a suivi cette enfant pendant cette fièvre typhoïde prolongée ? En effet, de tels symptômes de polynévrite peuvent provenir d'une alimentation carencée particulièrement en facteurs B, telle qu'elle est parfois ordonnée au cours des infections prolongées.

Mlle Lautmann. — Pendant deux mois elle a été au régime des typhiques, au lait, au café au lait et au bouillon de légumes. Mais je dois dire que, dès que nous nous sommes rendu compte qu'il existait une polynévrite, nous avons fait de la bévitine intra-veineuse, qui n'a pas semblé avoir grand effet.

M. Babonneix. — Je voudrais demander s'il y avait de la fièvre au moment où l'hémoculture était positive ?

Mlle Lautmann. — Oui, Monsieur.

M. Babonneix. — Le réflexe rotulien droit n'est pas très fort, à gauche il existe.

Sur deux cas de pleurésie bilatérale post-morbilleuse.

Par Mme Rita Shelton-Arnoldson.

En 1929, les auteurs américains Kohn et Koriansky (1) ont publié, dans un intéressant travail, les résultats de leurs investigations radiologiques dans la rougeole. Sur 130 enfants examinés, ils ont signalé l'existence d'infiltrations pulmonaires dans 62 p. 100 des cas chez des enfants âgés de moins de 4 ans et 42,2 p. 100 des cas chez des enfants plus âgés.

Ces infiltrations apparurent dans 61 p. 100 des cas avant ou pendant la période éruptive, quelquefois sans donner le moindre signe physique et même elles ont été observées parfois, dans des cas où la rougeole évoluait sous une forme bénigne.

En examinant ces mêmes enfants 6 à 10 mois après, les auteurs, ont observé que des infiltrations très étendues, ainsi que l'accentuation des lignes broncho-vasculaires et l'augmentation des hiles avaient disparu sans laisser aucune trace ou bien ne laissant qu'une légère image résiduelle.

Nous-même, dans le Service du professeur Saye, à Barcelone, nous avons eu l'occasion d'étudier un grand nombre d'infiltrations fugaces, et parmi elles nous avons pu constater quelques-unes survenues après la rougeole dont les images radiographiques étaient parfois tout à fait semblables à des images tuberculeuses.

Aujourd'hui, nous présentons deux cas qui, par leur ressemblance avec des processus analogues tuberculeux et par leur

(1) Kohn et Koriansky, *Am. J. Dis. of child.*, 1931, vol. **41**, p. 500.

rareté, nous ont paru intéressants. En effet, les pleurésies bilatérales ne sont pas une complication fréquente de la rougeole dans la première enfance. Kohn et Koriansky (1), qui ont signalé la fréquente participation de la plèvre dans la rougeole, n'ont pas décrit de complications semblables.

Observation I. — *P. R...*, âgée de 23 mois. Fille unique de parents sains. Toujours bien portante jusqu'à l'âge de 21 mois, date à laquelle la rougeole a débuté. Après la période éruptive, la fièvre persiste et au bout du 7e jour, elle monte davantage, la toux se fait plus intense, l'aspect de l'enfant est très grave et le médecin de la famille a diagnostiqué une broncho-pneumonie. L'enfant continue à avoir de la fièvre rémittente, toux humide, anorexie, perte de poids jusqu'au 11 juin 1935, date à laquelle on vient nous consulter, deux mois après le commencement de la maladie.

A l'examen. — Poids 7.730 gr. Pâleur intense de la peau et des muqueuses, peau sans turgescence. Respiration très superficielle avec dyspnée, 60 respirations par minute. Pas d'adénopathies. A l'examen physique, submatité de la base droite avec râles sous-crépitants fins. La radiographie montre une infiltration de la région péri-hilaire droite avec petit épanchement du même côté. L'examen du sang montre : anémie intense (2.600.000 G. R.) avec valeur globulaire élevée, forte leucocytose (53.000 G. B.). Formule leucocytaire : Neutro. à noyau segmenté 41 p. 100; neutro, à noyau en bâton (stabkernigue) 8 p. 100, lymphocytes 48 p. 100, monocytes 3 p. 100. Les réactions de Mantoux aux doses 1/1.000, 1/100 et 1/10 ainsi que la réaction à la tuberculo-protéine de Parke et Davis (2e concentration) ont été toutes négatives.

Évolution. — Les radiographies faites en séries montrent au bout de 5 jours une nouvelle exsudation du côté gauche; au bout de 10 jours, légère résorption de l'épanchement gauche, le côté droit reste à peu près stationnaire. La réaction de Mantoux au 1/10 reste négative. L'examen du sang montre une hyperleucocytose moins accentuée (21.000 G. B.) et une élévation du taux de lymphocytes 60 p. 100. Deux examens du contenu gastrique faits à un mois d'intervalle et inoculé chaque fois à deux cobayes sont restés négatifs.

Malgré l'augmentation de poids de l'enfant, le tableau clinique reste à peu près stationnaire, et, dans ces conditions, nous avons décidé de le faire entrer à l'hôpital.

(1) Kohn et Koriansky, *Am. J. Dis. of child*, 1929, vol. 38, p. 258.

Deux nouvelles réactions de Mantoux et un nouvel examen du contenu gastrique, pratiqués à l'hôpital, restent négatifs. La petite malade continue avec une fièvre rémittente jusqu'au mois de septembre, date à laquelle un nouvel examen du sang montre une amélioration nette : Lymphocytes 22 p. 100, neutro à noyau segmenté 66 p. 100, neutro à noyau en bâton 4 p. 100, monocytes 2 p. 100, éosinophiles 6 p. 100.

Enfin, au mois d'octobre, elle est complètement guérie avec un poids à ce moment-là de 10.500 gr. Une radiographie à cette date montre une résorption complète des exsudats sans laisser aucune trace d'image résiduelle.

Obs. II. — Garçon âgé de 26 mois. Le plus jeune de 9 enfants. Parents sains, la mère a été examinée en même temps que l'enfant. Frères, aîné et cadet, morts de méningite, 6e et 7e morts de rougeole.

A 3 mois, bronchite, depuis il n'a pas cessé de tousser. A 23 mois, rougeole, depuis laquelle il présente des poussées fébriles, toux, anorexie et très mauvais état général.

Examen. — Nous l'avons examiné le 1er août 1935, trois mois après le début de la maladie. Nous nous trouvons en présence d'un enfant hypotrophique, très pâle, très dyspnéique, 60 respirations par minute, température à 38°,5, abdomen tendu, très difficile à palper, foie augmenté de volume. A l'examen du thorax : submatité de la base droite avec râles sous-crépitants, ponction exploratrice négative. A la radiographie, pleurite marginale bilatérale, cœur augmenté de volume, avec image de stase pulmonaire. Réaction intra-dermique à la tuberculine au 1/1.000 négative.

Evolution. — 7 jours après le premier examen, l'enfant continue à être très pâle, dyspnéique, avec œdème léger des extrémités inférieures, ventre augmenté de volume, le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord costal. Tachycardie. Oligurie. A la radiographie, la pleurite a augmenté du côté droit. A ce moment, un examen du contenu gastrique est négatif par inoculation au cobaye.

Le tableau clinique reste le même jusqu'à la fin du mois d'août, date à laquelle la convalescence s'amorce pour aboutir à une guérison complète au mois d'octobre, date à laquelle une nouvelle radiographie nous montre une image absolument normale. Enfin, deux mois après, deux réactions de Mantoux, une au 1/100 et l'autre au 1/10, sont restées négatives.

Discussion : Devant les lésions pulmonaires survenues après

les maladies dites tuberculogènes, le pédiatre se pose toujours la vieille question de la possibilité du réveil de la tuberculose par ces maladies.

C'est ainsi que nous avons toujours étudié ces cas : au point de vue allergique, par des réactions de tuberculine répétées jusqu'à la dose de 1 cgr.; au point de vue radiologique, par radioscopie et radiographies en séries, ce qui nous a permis de comparer l'évolution de ces images; et au point de vue bactériologique, par des examens du contenu gastrique non seulement pour rechercher les bacilles de Koch, mais pour étudier aussi les autres germes qui peuvent s'y trouver.

D'autre part, pour étudier l'influence de la rougeole et de la coqueluche sur l'évolution de la tuberculose, nous avons examiné les antécédents pathologiques de 185 enfants tuberculeux, dont 60 étaient âgés de 0 à 2 ans et 125 de 2 à 6 ans. Dans le premier groupe, nous avons trouvé que 14 enfants avaient eu la rougeole entre une semaine et quatre mois avant notre visite. Chez 13 de ces enfants apparurent, après la rougeole, les manifestations cliniques de la tuberculose, ou l'aggravation des lésions bénignes préexistantes.

Parmi les 125 enfants du deuxième groupe, 80 portaient des lésions à prédominance pulmonaires : infiltration primaires ou secondaires, disséminations hématogènes bénignes, etc., et de ceux-ci, 27 avaient eu la rougeole.

Dans 11 cas (40,9 p. 100), il y avait une relation évidente entre les deux maladies. Dans 9 cas, l'évolution de la maladie ne semblait pas modifiée par la rougeole, et il est probable que la maladie morbilleuse n'a eu aucune influence sur la tuberculose. Dans 7 cas, on n'a pu établir aucune relation.

Les 45 autres enfants étaient porteurs d'adénopathies trachéobronchiques discrètes et 15 avaient eu la rougeole quelques années avant la constatation de ces adénopathies. Nous n'avons donc pu tirer aucune conclusion de l'étude de ces cas. Mais nous avons vu maintes fois se développer la rougeole chez des adénopathiques ou chez des enfants porteurs de lésions pulmonaires cicatrisées sans qu'il y ait eu de réactivation de ces foyers.

De cette étude nous avons pu conclure — avec les classiques et la plupart des Maîtres de l'École française : Hutinel, Marfan, Nobécourt, Sergent, Armand-Delille, Lereboullet — que la rougeole est capable de réactiver, surtout dans la première enfance, des foyers tuberculeux latents ou d'accélérer la marche défavorable de lésions qui auraient pu régresser.

Mais vis-à-vis de ce concept classique qu'il faut conserver, il nous faut placer la notion de la similitude de certaines images banales avec les images tuberculeuses.

Notre Maître Saye (1) a décrit des cas, dont quelques-uns étudiés par nous, d'infiltrations de type exsudatif et des images nodulaires observées chez des enfants avec Mantoux négatif. Nous avons, nous-même, publié (2) le cas d'un enfant de 16 mois qui a présenté, au cours d'une coqueluche, une image bilatérale nodulaire, avec une pseudo-caverne du sommet. Les examens du contenu gastrique et les réactions à la tuberculine ont été négatives à plusieurs reprises. L'enfant a guéri et l'image radiographique est devenue normale.

Les deux cas que nous présentons aujourd'hui nous semblent avoir deux pathogénies différentes. Dans le premier cas, il s'agit d'une pleurésie double, secondaire à des foyers broncho-pneumoniques.

En présence d'un tout jeune enfant avec une pleurésie peu abondante, bilatérale, le diagnostic différentiel avec les pleurésies tuberculeuses s'impose. Chez le jeune enfant les pleurésies bilatérales et les polysérites intra-thoraciques sont, en général, l'expression de la dissémination hématogène de la tuberculose. Dans ces formes nous avons trouvé, dans 100 p. 100 des cas, le bacille de Koch dans le contenu gastrique. Les réactions à la tuberculine ont été toujours négatives chez notre petit malade. On ne peut invoquer ni l'anergie provoquée par la rougeole,

(1) SAYE (L.), *Revista medica de Barcelona*, novembre 1935.
SAYE (L.), Questions cliniques d'actualité. *Collection Sergent*, vol. **6**, 1935, p. 217.
(2) SHELTON (Rita), *Revista de Barcelona*, vol. **20**, novembre 1933, p. 401.

car la négativité persistait après la guérison, ni l'état général grave, car le petit malade n'était pas cachectique. De plus, nous avons observé des réactions à la tuberculine nettement positives dans la période terminale des formes disséminées hématogènes. Enfin, les polysérites tuberculeuses, quand elles régressent, laissent toujours des images résiduelles.

Dans le deuxième cas, il fallait éliminer la nature tuberculeuse du syndrome cardio-hépatique que présentait cet enfant. Il n'y avait pas d'histoire de contagion. A l'examen clinique on n'a pas trouvé de tabes mésentériques, et l'examen radiologique ne révélait pas de médiastinite, ni de symphyse cardiaque. L'examen bactériologique a été négatif par inoculation au cobaye. Enfin, l'évolution a été favorable, et deux mois après la guérison, des réactions à la tuberculine à hautes doses continuaient à être négatives.

En résumé, au cours de maladies infectieuses, surtout celles qu'on appelle tuberculogènes, on peut trouver des infiltrations et des exsudations intra-thoraciques banales, qui ont une expression radiologique tout à fait semblable à celle qu'on trouve dans certaines formes de tuberculose infantile.

Par conséquent, le diagnostic différentiel doit s'appuyer sur tous les moyens dont nous disposons aujourd'hui, c'est-à-dire : réactions à la tuberculine à doses progressives jusqu'à 1 cgr.; radiographies en série pour observer l'évolution de ces images qui sont quelquefois fugaces, et examen bactériologique du contenu gastrique, par inoculation au cobaye.

Ictère grave familial du nouveau-né sans érythroblastose.

Par M. A. Arondel (de Nantes).

Le 11 janvier 1937 nous sommes appelé à voir avec notre confrère, le docteur Guillemet, l'enfant *M... Jean*, né le 7 janvier, qui est atteint d'ictère et est dans un état grave. Cet enfant est le 4e de parents absolument sains en apparence et chez qui on

ne relève aucun antécédent particulier. Mais l'histoire des grossesses successives est suffisamment édifiante pour que l'on pense immédiatement à la possibilité d'ictère grave familial des nouveau-nés.

Le 1er enfant est né le 13 juillet 1930, il a fait une jaunisse d'intensité moyenne et s'est développé normalement. La 2e enfant, une fille, est née le 16 juillet 1932, dès la naissance elle a été atteinte d'un ictère intense qui cependant s'est éteint sans incident. Le 3e enfant, garçon, est né la 4 septembre 1934 : atteint immédiatement d'un ictère grave avec fièvre et contractures, il est décédé le 9 septembre 1934, à l'âge de 5 jours.

Le nouveau-né qui nous occupe est né à terme, le 7 janvier 1937, dans des conditions normales, pesant à la naissance 3.400 gr. et mesurant 54 cm. Pendant la grossesse, la mère a subi un traitement bismuthique et arsenical.

Dès le premier jour de la vie, l'enfant a été atteint d'une forte jaunisse qui s'est intensifiée les jours suivants. Le 9 janvier, la température était à 35°, le 10 janvier il survient quelques contractures, le soir de ce jour la température atteint 38°.

Le 11 janvier, quand nous voyons l'enfant, l'entourage est très alarmé, voyant survenir les mêmes accidents qui ont précédé la mort de l'avant-dernier enfant. La température est à 39°,5. L'ictère est très intense avec selles normalement colorées et urines ictériques. Le foie ni la rate ne sont perçus. Les membres sont contracturés en extension et la face est animée de contractures occupant surtout l'orbiculaire des lèvres.

L'état de l'enfant est très grave : abattu, le regard fixe, il refuse de boire.

Nous faisons de suite un étalement de sang sur lames et une injection immédiate de 10 cmc. de sang maternel par voie sous-cutanée. Quelques heures plus tard, il est pratiqué une injection d'extrait hépatique antianémique de 1 cmc.

L'examen des lames de sang, par le professeur Ballet, a donné le résultat suivant :

Lymphocytes.	8
Monocytes	16
Polynucléaires neutrophiles.	75
Myélocytes.	1

Dans la série rouge : pas d'hématies nucléées, anisocytose avec

hématies de grandes dimensions prédominantes et polychromatophilie. Présence d'hématies à granulations basophiles.

Les jours suivant : 12, 13, 14, 15 janvier, la même thérapeutique est poursuivie : injections de sang maternel et d'extrait hépatique antianémique. Dès le 12 janvier, la température est devenue normale, les contractures ont légèrement diminué et l'enfant a pu s'alimenter.

On a continué les injections d'extrait hépatique de sorte que l'enfant a reçu deux séries de six injections de 1 cmc., les injections de la seconde série étant faites tous les deux jours.

Le résultat immédiat de la thérapeutique a donc été très satisfaisant. Malheureusement le développement général ne s'est pas poursuivi dans les meilleures conditions.

L'enfant nourri au lait de vache, pourvu d'un gros appétit, n'a jamais eu de troubles digestifs. Il a commencé à prendre des farines à l'âge de quatre mois, des légumes à l'âge de huit mois et demi. Malgré un régime aussi riche que possible, il n'a doublé son poids de naissance qu'à neuf mois et à dix-huit mois, il pèse seulement 8 kgr. 900.

Au point de vue hématologique, aucun fait particulier n'a été noté, nous avons administré du protoxalate de fer, des extraits hépatiques *per os*, de la solution chlorhydrique.

Un examen hématologique a été pratiqué chez la mère et chez l'enfant, par le professeur Ballet, le 9 juillet 1937.

En voici le résultat :

	Mère.	Enfant.
	—	—
Hémoglobine	100	90
Globules rouges	5.050.000	4.650.000
Globules blancs	4.800	7.800
Lymphocytes	12	42
Monocytes	8	10
Polynucléaires neutro.	76	45
— éosino.	4	2
Hémocytoblastes	0	1

Pas d'hématies à granulations basophiles.

Par contre, le développement moteur de cet enfant est loin d'être satisfaisant. L'état de contracture a persisté quatorze mois aux quatre membres, les fixant en extension. A un an, l'enfant se servait cependant de sa main droite, tandis que la main gauche restait très maladroite. Il n'a pu tenir sa tête qu'à neuf mois, et à 18 mois ne se tenait pas encore assis.

Cependant, peu à peu, la contracture s'est atténuée pour faire place à de l'hypotonie qui, sous l'influence de rayons ultra-violets, puis de la cure marine et de préparations vitaminées, est en voie d'amélioration.

Nous avons cru utile de rapporter cette observation qui est à rapprocher de celles publiées récemment à la Société de Pédiatrie. Nous n'avons pu, comme nous l'aurions désiré, faire des examens hématologiques précoces et complets qui eussent donné plus de valeur aux faits que nous rapportons.

Enfin, nous devons ajouter que tout récemment nous avons observé un second cas d'ictère grave du nouveau-né chez qui, malheureusement, il a été impossible de faire un examen hématologique. Au 4e jour de sa vie, cet enfant, fils d'un médecin de la campagne, était atteint d'un ictère ayant débuté dès la naissance; secoué de crises convulsives, son état était, nous disait-on par téléphone, extrêmement grave. Deux heures après l'injection d'extrait hépatique et de sang maternel, la transformation était surprenante et l'enfant a guéri. Guérison imparfaite cependant, car le bébé, à 4 mois, conserve un certain degré de raideur généralisée.

Discussion : M. SCHREIBER. — Je voudrais seulement poser une question. Est-ce que l'on indique dans l'observation à quel jour a été faite la prise de sang ?

M. LAMY. — Le 4e jour.

Ictère grave familial du nouveau-né. Érythroblastose transitoire, anasarque, mort.

Par Mme J.-H. MONTLAUR et M. PIERRE-PAUL LÉVY.

Le 16 novembre 1937, nous publiions ici même (1) un cas d'ictère grave familial chez un garçon nouveau-né, terminé par

(1) Mme MONTLAUR et P.-P. LÉVY, Ictère grave familial du nouveau-né. Absence d'érythroblastose sanguine et viscérale. *Bull. Soc. Péd.*, novembre 1937, p. 598.

la mort au 4e jour. Un an après exactement, nous venons vous rapporter l'histoire de sa sœur, morte de la même maladie, au même âge de 4 jours.

HISTOIRE FAMILIALE. — *La mère*, âgée de 27 ans, est très bien portante, très vive.

En 1931, elle met au monde une fillette, née à 8 mois et demi, du poids de 2 kgr. 250. Cette enfant est actuellement en bonne santé. Tout récemment, à l'occasion d'une amygdalectomie précédéc d'unc brève anesthésie au chlorure d'éthyle, elle a eu un ictère qui a duré unc semaine.

En 1934, deuxième grossesse : accouchement à terme d'un garçon qui meurt ictérique, âgé de 4 jours.

En 1936, fausse couche de 2 mois.

La jeune femme redevient enceinte en juillet de la même année. Elle est soumise pendant la durée de la gestation à un traitement mercuriel et arséno-benzolique. Elle accouche, en avril 1937, d'un garçon de 3 kgr. 500. Le placenta pèse 500 gr. L'enfant, de belle ct vigoureuse apparence, meurt d'ictère au 4e jour, malgré un traitement approprié, appliqué dès que nous l'avons vu, et notamment une injection intra-musculaire de 30 cmc. et une transfusion intra-jugulaire de 30 cmc. de sang humain.

Nous signalerons, dès à présent que cet enfant n'avait pas une anémie importante (3.632.000 G. R. avant la transfusion).

Le père, Marcel P..., âgé dc 30 ans, de santé moyenne, est un hépatique au teint mat, dont le passé est entaché d'éthylisme mondain indéniable.

Il n'y a pas d'antécédents syphilitiques à retenir, ni chez l'un ni chez l'autre des parents.

Après la mort de ce nouveau-né, il avait été décidé que la mère et le père, pour être dans les meilleures conditions d'eugénie à l'égard des enfants à venir, seraient examinés médicalement et en particulicr au point dc vue hématologique. D'autre part, on admit que toute grossesse devait ètre évitée, pendant quelques mois tout au moins.

Les examens suivants furent donc pratiqués en juin 1937 :

I. — RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN.

A. — Avec antigène courant :

a) Procédé de Calmette et Massol;

b) Procédé d'Hecht.

B. — Avec antigène de Desmoulière. Mêmes procédés *a* et *b*.

Réactions complètement négatives pour les deux sujets.

II. — STIGMATES DE L'ICTÈRE HÉMOLYTIQUE.

A. — Madame P... :

a) Résistance globulaire : H_1 = Tube 40.
H_2 = Tube 37.
H_3 = Tube 25.
b) Hématies granuleuses : Absence.
c) Auto-agglutination des hématies : Absence.

B. — Monsieur P... :

a) Résistance globulaire : $H_1 = 45$; $H_2 = 42$; $H_3 = 32$.
b) Hématies granuleuses : Absence;
c) Autoagglutination : Absence.

III. — SAIGNEMENT ET COAGULATION.

A. — Madame P... :

a) Temps de saignement (Duke) : 3 minutes 30 secondes;
b) Temps de coagulation (tubes à hémolyse : Début, 8 minutes; fin, 14 minutes.
c) Caractères de la coagulation :
Caillot homogène. Rétractilité normale.
Exsudation sérique : 1/3 de sérum, 2/3 de caillot.
Sérum limpide, jaune clair.

B. — Monsieur P... :

a) Temps de saignement : 4 minutes 45 secondes.
b) Temps de coagulation : Début : 7 minutes; fin, 16 minutes;
c) Caractères de la coagulation :
Caillot homogène. Rétractilité assez bonne; cependant quelques hématies échappent à l'englobement fibrineux.
Exsudation sérique : 1/4 du volume total du sang en 24 heures. Sérum dépourvu de toute trace d'hémolyse. Coloration jaune ambré. Opalescence légère.

IV. — HÉMATOLOGIE (*Résumé*).

A. — Madame P... :

Globules rouges	4.456.000	
Globules blancs	4.660	
Hémoglobine	90	Valeur globulaire : 1.
Polynucléaires.	62,50 p. 100	
Éosinophiles.	5,83 —	

B. — Monsieur P... :

Globules rouges	6.536.000	
Globules blancs	10.660	
Hémoglobine	95	Valeur globulaire : 0,75.
Polynucléaires.	61,66 p. 100	
Éosinophiles.	5,16 —	

En somme, tous ces examens montrent un état normal pour la mère (temps de coagulation un peu allongé).

Pour le père, courbe de résistance globulaire un peu « resserrée », léger allongement du temps de saignement, coagulation un peu paresseuse, concentration globulaire excessive. Noter une tendance à l'éosinophilie pour les deux sujets.

GROSSESSE. — Trois mois après la mort de l'enfant, en juillet 1937, commence une nouvelle grossesse. Pendant toute sa durée, la mère se soumet docilement à une surveillance médicale attentive. En particulier :

1° Aucun traitement antisyphilitique n'est effectué;

2° Toute fatigue est évitée, mais l'aération et l'exercice modéré sont assurés d'une manière régulière;

3° L'alimentation est variée, riche en albumines animales; les fonctions digestives sont normales;

4° On adjoint au régime l'ingestion de vitamines B et C, 10 à 15 jours par mois.

5° Les cures d'hépatothérapie (héparmone, campolon), par voies buccale et parentérale sont répétées pendant les 9 mois de gestation.

Des examens de sang ont été pratiqués aux dates suivantes et ont donné les résultats ci-dessous résumés :

23 *novembre* 1937 :

Globules rouges	5.020.000	
Globules blancs	12.660	
Hémoglobine	90	Valeur globulaire : 0,90.
Polynucléaires.	73,16 p. 100	
Éosinophiles.	3,5 —	

11 *février* 1938 :

Globules rouges	4.408.000	
Globules blancs	18.000	
Hémoglobine	90	Valeur globulaire : 1.
Polynucléaires.	80,16 p. 100	
Éosinophiles.	3,16 —	

16 *mars* 1938 :

Globules rouges	5.240.000	
Globules blancs	20.660	
Hémoglobine	95	Valeur globulaire : 0,95.
Polynucléaires.	74 p. 100	
Éosinophiles.	3,16 —	

On remarquera l'augmentation progressive de la leucocytose (de 4.000 à 20.600), mais ce fait est d'observation courante chez la femme enceinte.

Durant toute la grossesse, l'état de santé est demeuré très bon et les mouvements du fœtus ont été vigoureux depuis le 4e mois jusqu'à la fin.

Naissance. — Le 5 avril 1938, à 4 heures du matin, naît une fillette, *Nicole P...*, du poids de 3 kgr. 065; elle crie et respire dès sa venue au monde. Le placenta, normal, pèse 550 gr.

1re journée. — L'enfant ne présente aucune anomalie visible, mais à la lumière blanche artificielle, les téguments nous semblent légèrement jaunes. Aux premières lueurs du jour, cette impression est confirmée : l'ictère est indéniable.

Par ailleurs, il n'existe aucune malformation, même minime. *Le foie et la rate* ont un volume *normal*. La respiration est calme, le pouls à 150. A 9 heures, température : 37°,3. Fontanelles souples, non déprimées. Absence de ganglions épitrochléens.

Dans la matinée, des urines sont émises, à peine teintées.

Durant toute la journée, l'enfant absorbe sans difficulté, toutes les deux ou trois heures, de l'eau sucrée ou lactosée.

A 16 heures, évacuation de méconium. Température 37°,3, pouls 130. A 19 heures, l'urine est nettement colorée et commence à tacher le linge.

La nuit est bonne: l'enfant tette très bien, elle commence à absorber du lait de femme. Le cri est excellent.

2e JOURNÉE. — Poids : 3 kgr. Le résumé de l'observation de cette journée serait extrêmement favorable, si la constatation de l'ictère qui fonce avec rapidité ne nous causait une vive appréhension.

La fillette, très éveillée, manifeste son appétit par des cris vigoureux. Elle boit, toutes les 3 heures, 30 à 40 gr. de lait de femme et dans l'intervalle 20 à 25 gr. d'eau légèrement lactosée.

Température : Matin 36°,9; soir 37°. Pouls : 130 à 140.

Dès le matin, le foie est légèrement perceptible; la rate ne l'est pas.

La nuit est sans alertes. L'enfant prend la totalité du contenu des biberons de lait ou d'eau qu'on lui offre. En contre-partie, elle mouille copieusement ses langes d'une urine peu colorée.

3e JOURNÉE. — Poids: 2.970 gr. Bonne matinée. Urines abondantes, mais nettement orangées. L'ictère s'est beaucoup accentué et la peau a pris la teinte de l'encaustique.

Malgré cela, le cri est clair, l'enfant n'est pas somnolente. Les bruits du cœur sont normaux, le pouls est un peu plus rapide : 148. Langue humide, siège en parfait état. Fontanelles sans dépression ni tension inquiétantes.

Au milieu de la journée, *le tableau change brusquement :* il apparaît une *gêne respiratoire* qui grandit très vite et s'accuse beaucoup au moment des tétées. A 14 heures, en particulier, la dyspnée augmente, il y a même des périodes d'*apnée.*

Le foie déborde nettement les fausses côtes, mais la rate n'est pas perceptible.

Jusqu'à 19 heures, abattement, inertie. A ce moment, l'enfant sort de sa torpeur. Température : 37°,4.

A 23 heures, apparaissent de *petits mouvements convulsifs* de la face et des membres. Les convulsions restent discrètes. Mais la nuit est mauvaise. Polypnée, respiration courte et irrégulière. Insomnie. Soubresauts. Urines foncées.

4e JOURNÉE. — Au premier examen, on voit à quel point la situation s'est aggravée. Outre l'ictère qui est intense, l'abattement et la dyspnée presque constante, un signe nouveau a fait

son apparition pendant la nuit : un *œdème étendu* infiltre les téguments des membres inférieurs et de la moitié inférieure du tronc. Le ventre est gros et ses téguments gardent l'empreinte du doigt. L'enfant refuse de téter.

Parfois un peu de *spume* apparaît aux narines et aux lèvres. Des *râles fins* perçus des deux côtés de la poitrine traduisent l'existence d'*œdème pulmonaire.* Les bruits du cœur sont très rapides; on perçoit un *souffle de dilatation cardiaque.*

La température s'est élevée à 39°,5. A la teinte safranée de la peau s'adjoint la cyanose des lèvres.

L'enfant meurt vers 15 heures.

TRAITEMENT. — Au cours de cette maladie d'évolution si rapide, nous avons appliqué le traitement habituel de l'ictère grave héréditaire, dont nous avions tracé le programme à l'avance et nous avons, de plus, agi heure par heure suivant l'évolution des symptômes.

C'est ainsi que nous avons fait boire à l'enfant de l'*eau lactosée* toutes les deux heures pour favoriser au maximum, par la diurèse, l'élimination des pigments et pour en limiter le plus possible l'accumulation dans les tissus.

De *petits lavements glucosés* ont été administrés pour la même raison. Au 3e jour, l'état était critique. D'accord avec notre collègue Blechmann, nous avons prescrit de la *digitaline* et des *traces de thyroxine,* quand l'anasarque a fait son apparition. L'*adrénaline* et l'*acide ascorbique* avaient également été ordonnés, comme les autres médicaments, aux doses habituelles aux nouveau-nés.

L'oxygène a été très utile, au stade de dyspnée et d'œdème pulmonaire.

Enfin, nous avons procédé, le matin du 4e jour, à une *ponction lombaire,* dans l'espoir de débarrasser autant que possible les centres nerveux de leur imprégnation biliaire.

Mais l'essentiel de la thérapeutique a consisté dans l'HÉMOTHÉRAPIE. Dès la naissance, nous avons injecté sous la peau et dans le péritoine 30 cmc. de sang humain (groupe IV) et les deux jours suivants 30 et 60 cmc. sous la peau et dans les muscles fessiers, soit au total 120 cmc. en 3 jours.

Nous reviendrons en détails, dans la discussion, sur les raisons qui nous ont fait renoncer à la voie intra-veineuse, sur l'influence reglobulisante remarquable du traitement et sur les causes de son échec final.

EXAMENS DE LABORATOIRE

I. — HÉMATOLOGIE.

Nous avons effectué 9 examens de sang : quatre le 1er jour, deux le 2e, deux le 3e et un le 4e.

Nous nous bornerons à reproduire ici les résultats relatifs aux taux des globules rouges et blancs et des érythroblastes par millimètre cube, à la richesse hémoglobique et à la valeur globulaire. Les détails sur la formule leucocytaire et les caractères purement morphologiques des hématies nucléées n'ajouteraient rien à l'intérêt de cette observation (1).

Quant aux globules rouges anucléés, ils se présentaient avec les lésions propres aux anémies plastiques, lésions surtout accentuées à la fin du 2e jour et au début du 3e : anisocytose et poïkilocytose, anisochromie souvent frappante, polychromasie, réaction macrocytaire toujours modérée, présence de corps de Jolly et de résidus nucléaires. Sur les dernières lames, augmentation apparente considérable du nombre des hématoblastes.

Il eût été très intéressant de compléter ces examens de sang par un médullogramme. Pour éviter toute intervention, même minime, qui ne fût pas indispensable à la conduite du traitement, nous avons renoncé à faire une ponction du sternum.

II. — EXAMEN HISTOLOGIQUE DU PLACENTA (R. LETULLE).

Placenta formé par des villosités nombreuses, de dimensions normales. Leur axe conjonctivo-vasculaire est sain, les cellules de Langhans et les amas plasmodiaux qui les tapissent sont normaux.

Membranes fœtales. — Rien à noter.

Cordon ombilical et ses vaisseaux. — Normaux. Aucun foyer inflammatoire n'y est décelable. Aucune trace d'érythroblastose dans le sang des vaisseaux.

La recherche des tréponèmes (Manouélian) est restée négative.

III. — EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (GOIFFON).

Liquide fortement xanthochromique.

Numération des éléments à la cellule de Nageotte : 1,4 par mmc. (lymphocytes). Hématies nombreuses.

(1) Ces détails de microscopie feront l'objet d'une publication dans une revue d'hématologie.

Dates et heures	Globules rouges par mmc.	Globules blancs par mmc. et pourcentage des polynucléaires	Érythroblastes par mmc.	Hémoglobine et valeur globulaire
5 avril. 4 h. 30	3.528.000	20.000 62	440	80 1,14
— 12 h. 40	4.432.000	37.330 76,2	1.700	95 1,07
— 15 h. 40	4.336.000	31.330 67	1.440	95 1,10
— 22 h. 15	4.296.000	38.000 71	760	90 1,11
6 avril. 9 h.	4.264.000	22.000 87,6	396	90 1,05
— 19 h.	3.744.000	20.660 69,4	126	80 1,06
7 avril. 9 h. 30	3.608.000	14.000 58,6	0	70 0,97
— 16 h.	4.080.000	16.660 73,4	0	85 1,06
8 avril. 10 h. 30	2.792.000	3.330 75	4	65 1,16



Albuminose.
Glycorrachie.
Dosage des pigments biliaires : 0,008 p. 1.000 (normalement, il n'y en a pas dans le liquide. Dans le sang, la normale est de 0,006 p. 1000.

IV. — Nous n'avons pu procéder à l'autopsie.

En résumé, une jeune femme, indemne de syphilis et de lésions sanguines, met au monde son 5e enfant à terme. Elle a déjà perdu 2 nouveau-nés d'ictère grave familial, morts tous deux le 4e jour.

Pendant toute la durée de la dernière gestation, elle a été surveillée, reposée, traitée par ingestions et injections d'extrait hépatique et de préparations de vitamines.

Le nouveau-né, une fillette de 3 kgr., était jaune dès sa naissance. Elle est morte comme ses deux frères, au 4e jour, avec un ictère très foncé, sans fièvre, sauf dans les dernières heures.

La veille de la mort est apparue une anasarque de la moitié inférieure du corps et un œdème pulmonaire. (Le dernier frère était mort aussi avec des signes d'infiltration séreuse du poumon). Il n'y a eu ni anurie ni oligurie.

Depuis la naissance jusqu'au dernier jour, on a injecté sous la peau, dans les muscles et dans le péritoine, une quantité totale de 120 cmc. de sang humain.

Neuf examens hématologiques ont été pratiqués : le premier 30 minutes après la naissance, le dernier quelques heures avant la mort. Ils ont permis de constater une anémie modérée (3.000.000 à 4.300.000 G. R.) avec faible réaction macrocytaire, mais sans trace d'anarchie cellulaire ni des hématies ni des leucocytes.

On a trouvé des érythroblastes dans le sang, mais en quantité très faible (440 par millimètre cube à la naissance, maximum : 1.700) et telle qu'on peut l'observer chez le nouveau-né normal. Les éléments nucléés ont disparu en 48 heures.

Les injections de sang, bien qu'elles n'aient pas été intraveineuses, ont eu une influence remarquable, sur la reglobulisation. L'enfant est morte, non d'anémie, mais sans doute de

l'intoxication due à l'imprégnation biliaire. (Le liquide céphalo-rachidien contenait beaucoup de pigments.)

DISCUSSION

Nous désirons retenir l'attention sur trois points de cette observation :

1° Le rôle relativement peu accusé de l'anémie et l'influence puissante et rapide, sur le relèvement des globules et de l'hémoglobine, des injections parentérales de sang humain;

2° L'apparition de l'anasarque, mentionné rarement au cours de l'ictère familial du nouveau-né;

3° La pauvreté et le peu de durée de la réaction érythroblastique.

I. — Anémie et Hémothérapie.

On connaît les liens de parenté qui unissent l'anémie grave et l'ictère héréditaire du nouveau-né. Dans cette dernière affection, il est incontestable qu'il existe toujours un certain degré d'anémie, parfois considérable. Aussi l'hémothérapie est-elle à juste titre l'indication principale du traitement.

La transfusion sanguine en réalise, dans sa forme la plus parfaite et la plus puissante, l'application.

Aussi nous étions-nous proposé d'y soumettre notre petite malade, comme nous l'avions fait pour son frère une année auparavant. C'est dans ce but qu'une donneuse de sang (groupe IV) était présente à l'accouchement.

Nous avons renoncé à notre projet, parce que la veine jugulaire était peu saillante et qu'il nous a semblé indésirable de nous exposer à des tentatives infructueuses de ponction blanche. Nous ne voulions pas recourir à la voie intra-sinusale qui expose aux suffusions sanguines juxta-méningées.

On pouvait envisager la transfusion dans une veine du pli du coude après dénudation au bistouri, ainsi qu'on le fait pour les instillations salines ou pour la transfusion même.

Tout récemment, MM. Julien Marie et Boutet (1) ont obtenu un succès dans un cas d'ictère grave du nouveau-né traité de cette manière par la main experte de Mlle Dreyfus-Sée.

Nous n'avons pas jugé opportun d'appliquer le procédé, parce qu'il comporte une véritable petite opération et qu'il convenait, dans le milieu où nous nous trouvions, parmi les membres nombreux d'une famille angoissée et surexcitée, d'éviter toute intervention qui ne fût vraiment indispensable.

(Pour donner une idée de l'état d'esprit qui régnait dans la maison, la mère avait une appréhension telle — c'était sa 5e grossesse et il lui restait un seul enfant — qu'elle avait refusé de voir le nouveau-né jusqu'au moment où les médecins lui garantiraient sa guérison et sa vitalité. Elle a tenu parole et n'a vu sa fille ni vivante ni privée de souffle.)

Nous avons donc convenu de recourir à la transfusion sanguine intra-veineuse seulement dans le cas où celle-ci s'imposerait par le degré de gravité de l'anémie ou si les injections parentérales s'avéraient sans efficacité.

Or, c'est bien le contraire qui s'est produit : d'une part, l'anémie a toujours été modérée, et d'autre part l'action de l'hémothérapie intra-tissulaire a été remarquable.

Si l'on se reporte à nos tableaux, on verra que dès sa naissance, à 4 h. 30, l'enfant n'avait pas moins de 3.528.000 globules par millimètre cube, avec 80 p. 100 d'hémoglobine, valeur globulaire : 1,14.

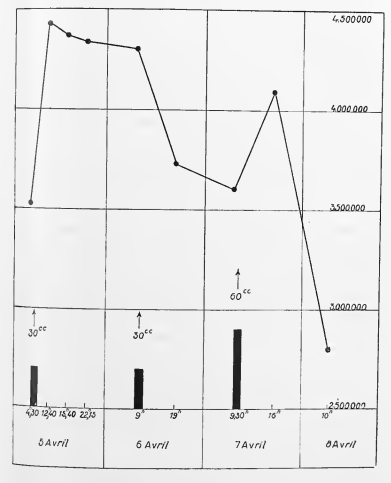
Sous l'influence d'une injection de sang sous-cutanée et intrapéritonéale de 30 cmc., huit heures plus tard on comptait 4.432.000 G. R. et 95 p. 100 d'Hgl., V. G. : 1,07.

Aux deux examens suivants, le taux se maintient : 4.336.000 G.R. à 15 h. 30; 4.296.000 à 22 h. 15. Le lendemain matin à 9 heures, 4.264.000, les valeurs globulaires toujours supérieures à l'unité.

Certes, si l'on étudie les frottis, on y trouve tous les signes d'un

(1) Julien Marie et A. Boutet, Ictère grave hémopathique du nouveau-né. *Paris Méd.*, 5 novembre 1938, p. 338.

processus déglobulisant net, et aussi d'un effort de régénération : anisocytose, poïkilocytose, polychromasie, présence de corps de Jolly et de résidus nucléaires, macrocytose, celle-ci augmentant nu peu vers la fin de la première journée.



Le processus hémopathique est plus net le 2e jour, puisque malgré une nouvelle injection de sang de 30 cmc. (intra-musculaire et sous-cutanée), le taux des hématies baisse à 3.744.000 le 2e jour à 19 heures et à 3.608.000 le 3e jour à 9 heures.

Aussi décidons-nous d'injecter ce jour-là un volume de sang plus important : malgré les données classiques fixant au 1/100 du poids du corps la dose maxima, nous en administrons le double, soit le 1/50 du poids, correspondant à 60 cmc. de sang.

Ainsi, dès le mois d'avril 1938, nous nous comportions comme M. Julien Marie et Mlle Dreyfus-Sée recommandent de le faire dans leur publication récente.

Nous avons pu constater que, chez un nouveau-né à la veille de la mort, sous l'influence d'une injection de 60 cmc. de sang humain, une rénovation globulaire et hémoglobinique s'est effectuée en quelques heures d'une manière très substantielle (de 3.608.000 à 4.080.000); et cependant le sang fut introduit non dans une veine, mais dans les tissus.

Le lendemain l'enfant mourait, mais trois heures avant l'exitus, l'hématimètre accusait encore un taux de 2.792.000 G. R. avec une valeur globulaire de 1,16.

Nous pouvons donc affirmer que la mort n'était pas due à un processus anémique. S'il en avait été ainsi, une thérapeutique reglobulisante, dont l'efficacité saute aux yeux, aurait dû amener ici la guérison.

Nous ne ferons pas une étude approfondie des autres détails de l'étude hématologique. On remarquera que la leucocytose a toujours été élevée (aux alentours de 20.000, avec forte augmentation — 30 à 38.000 — le 1er jour, à la suite de l'injection de sang) et que la veille de la mort elle a nettement fléchi pour aboutir à une leucopénie terminale (3.330).

En tout cas, les frottis n'ont jamais montré, à côté des modifications déjà signalées, le moindre signe d'anarchie cellulaire ni des globules rouges ni des globules blancs. Nous avons montré nos lames à un hématologiste d'une grande compétence, M. Isch-Wall. Après les avoir examinées dans l'ordre et avoir eu sous les yeux un reflet biologique des phases successives de cette affection rapidement mortelle, notre collègue résumait ainsi sa pensée : « Ce sang est vraiment très peu malade. Anémie certes, mais apparemment très curable. »

Nous rappelons que le frère de la petite Nicole, mort l'an der-

nier et qui reçut en injection et en transfusion intra-veineuse 60 cmc. de sang humain, avait, avant tout traitement, au 3e jour de son ictère, 3.632.000 G. R. par millimètre cube, avec une valeur globulaire de 0,94.

Dans ce cas encore, le degré d'anémie était faible; dans ce cas encore, l'hémothérapie, même intra-veineuse, est restée sans effet.

Il n'en est pas toujours ainsi heureusement, et le facteur anémique revêt souvent beaucoup plus d'importance.

Pour ne citer que deux bonnes observations récentes, dans celle de Mme Slobozianu et M. Jonescu, le taux globulaire varia de 2.800.000 à 1.650.000, et l'enfant succomba.

Dans celle de MM. Julien Marie et Boutet, au 5e jour on trouvait 1.990.000 hématies. Dans ce cas, où l'anémie était patente, l'hémothérapie a fait merveille, le nouveau-né a survécu, et l'on ne saurait trop approuver les auteurs d'y avoir eu recours *larga manu.*

Mais le nourrisson, peut-on dire, s'est prêté de bonne grâce au traitement : il avait atteint, par ses propres moyens, l'âge de 5 jours, avant que la première transfusion ait eu lieu. La mort ne donne pas toujours un tel répit; elle survient souvent beaucoup plus tôt, au 2e, 3e, au 4e jour, même — comme ce fut le cas pour nos petits Jean-Pierre et Nicole, — quand l'anémie est en somme très modérée et quand l'hémothérapie réduit celle-ci à sa plus simple expression.

Si l'on relit avec soin la littérature, dont M. Péhu et ses élèves ont rassemblé les éléments en un imposant dossier, on pourra se convaincre que certains sujets succombent rapidement, en dépit des injections ou transfusions sanguines, alors que d'autres survivent, qui n'ont bénéficié ni des unes ni des autres. L'atteinte des globules rouges joue dans l'ictère du nouveau-né un rôle toujours appréciable, mais qui n'est sans doute pas le premier rôle. Les lésions du sang doivent être secondaires à une autre cause, toxique, et celle-ci entraîne la mort.

Si cette cause première n'a pas engendré de désordres irrémédiables, et si, parmi ces derniers, les symptômes d'anémie sont

portés au premier rang, on peut, grâce à l'efficacité de l'hémothérapie, permettre à l'organisme de triompher.

Dans ce cas, la meilleure voie d'introduction du sang humain est incontestablement la voie intra-veineuse.

Nous pourrions nous laisser tenter par le désir de disserter sur la pathogénie et de nous étendre en particulier sur les effets nocifs de l'imprégnation biliaire et sidérosique des tissus et surtout de la substance cérébrale.

A cet égard, il n'est sans doute pas inoffensif d'introduire dans un organisme surchargé de déchets dérivés de l'hémoglobine des matériaux dont la désagrégation rapide augmentera encore l'imprégnation sidérosique.

Dans ce cas, l'hémothérapie elle-même constituerait une arme à deux tranchants, et il conviendrait de se montrer prudent dans ses applications et dans sa posologie.

Mais c'est là un sujet que nous voulons seulement effleurer, quittes à le discuter en détail ultérieurement.

II. — L'anasarque.

L'infiltration est apparue au 3e jour, la veille de la mort. Elle était visible au niveau des membres inférieurs et des téguments lombaires et abdominaux. On peut sans doute rattacher l'œdème pulmonaire au même syndrome.

Celui-ci n'est que bien rarement mentionné dans les observations d'ictère grave familial. Il est cependant intéressant de le rapprocher de l'anasarque fœto-placentaire. Puisque nous admettons qu'anémie, jaunisse et œdème du fœtus sont les trois tableaux d'un même triptyque, il semblerait que chez notre petite malade on ait trouvé réunis les trois éléments.

Faudrait-il supposer qu'il en soit effectivement de même dans tous les cas ? Et que, s'il en est ainsi, comme ictère et hémopathie sont toujours associés, l'anasarque soit tantôt extériorisé et tantôt occulte, tel le préœdème des néphrites hydropigènes ?

Nous n'avons pas encore procédé à des recherches complètes

pour grouper les observations où coexistent la jaunisse et l'infiltration séreuse cliniquement décelable.

Dans l'anasarque fœto-placentaire, les lésions sont si graves que la mort est précoce, et il n'y a pas de coloration jaune de la peau; mais on peut déceler des pigments biliaires dans le liquide d'ascite.

Pour l'ictère des nouveau-nés, dans la plupart des relations on ne trouve aucune allusion à la présence d'épanchements dans les séreuses, les viscères ou les tissus. M. Péhu a bien voulu nous signaler l'article de Hamburger (1). « Dans l'ictère grave, dit cet auteur, des œdèmes sont quelquefois constatés sur le dos des pieds et des mains. Une fois j'ai vu le développement d'un œdème généralisé. » Nous sommes enclins à penser que la coexistence des deux syndromes, ictère et œdème, doit être beaucoup moins rare.

Dans l'excellent article de Jean Cathala (2), on trouve des planches d'anatomie pathologique relatives au foie et à la capsule surrénale; les microphotographies y montrent l'œdème dissociant les travées cellulaires.

Dans leur observation si détaillée, Mme Slobozianu et M. Jonescu (3) signalent l'apparition au 4e jour des œdèmes au niveau des membres inférieurs.

Enfin nous avons vu mourir notre nouveau-né ictérique, en avril 1937, et sa sœur, en avril 1938, presque identiquement de la même manière, avec des signes d'œdème pulmonaire (râles fins envahissant les deux côtés de la poitrine et apparition de mousse spumeuse aux narines et aux lèvres dans les dernières heures de la vie). Pour la petite fille, à l'œdème du poumon s'était adjointe l'anasarque étendue à la moitié du corps.

Sur la pathogénie des œdèmes localisés ou généralisés on peut émettre quelques hypothèses.

(1) Hamburger, Icterus gravis neonatorum. *Klin. Woch.*, 18 octobre 1930.

(2) J. Cathala, *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1937. Article Érythroblastoses 13.006, p. 1-7.

(3) *Loc. cit.*

Dans l'observation de Mme Slobozianu, le facteur rénal est évident : il y a eu anurie et l'on a trouvé dans l'urine de l'albumine, des cylindres, des hématies, des cellules rénales.

Dans notre cas, malgré des recommandations renouvelées à l'infirmière, nous n'avons pu obtenir de l'urine, ce qui nous a privés de la possibilité de faire un examen important. Cependant nous n'avons jamais noté d'anurie, ni même d'oligurie appréciable. Bien au contraire, les langes ont toujours été largement mouillés.

L'imprégnation biliaire et les dépôts de pigments ferrugineux au niveau des tissus et des parenchymes doivent jouer un rôle d'appel dans la rétention aqueuse et dans le métabolisme de l'eau. Dans toute hépatite, dans toute cirrhose, n'y a-t-il pas un retentissement sur l'élimination urinaire, dont le premier terme est sans doute l'opsiurie de Gilbert ?

III. — L'ÉRYTHROBLASTOSE.

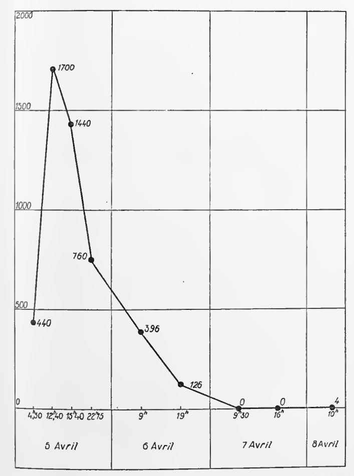
L'étude de la réaction érythroblastique nous a été rendue facile par la répétition des examens de sang. En 4 jours, il y en eut neuf : quatre le 5 avril, dont le premier dès la naissance; deux le 6 avril, autant le 7 et un le 8 avril, quelques heures avant la mort.

Nous n'entrerons pas ici dans le détail des diverses variétés d'érythroblastes et nous rappellerons seulement leur quantité, rapportée au millimètre cube.

De 440 à la naissance, de 1.700 huit heures plus tard, leur nombre depuis ce moment n'a cessé de décroître. Tandis qu'à deux reprises le taux des hématies remontait fortement sous l'action stimulante de l'hémothérapie, en même temps s'effectuait, sans être aucunement influencée par les injections sanguines, une diminution accélérée du taux des globules à noyaux : 1.440, 760, 396, 126, pour arriver à 0 le 3e jour et être pratiquement nul (4) au 4e jour, peu avant la mort.

Cet affaissement est traduit sur le graphique ci-contre qui dessine une courbe d'allure parabolique.

Nous estimons que l'augmentation en flèche de l'érythroblastémie, huit heures après la naissance, n'est pas due au pouvoir régénérateur du sang humain injecté. S'il en avait été réellement ainsi, on aurait vu, au cours des autres injections, le



niveau des globules nucléés remonter, ne serait-ce que de quelques dizaines.

Il convient de rapprocher ces résultats de ceux que nous avions notés dans notre observation de l'an dernier : peut-être sont-ils en effet superposables. Dans le cas actuel, la réaction érythro-

blastique est restée toujours extrêmement modérée et tombait à 0 en quarante-huit heures.

Dans le cas précédent, à la même période de la vie, nous n'en avons pas non plus trouvé trace. (Rappelons qu'à l'autopsie, les viscères étaient indemnes de toute réaction sanguine embryonnaire.)

On ne peut s'empêcher de reconnaître que la parcimonie de la réaction érythroblastique et sa faible durée lui confèrent une valeur bien effacée au milieu des troubles considérables qui, en quatre jours, ont abouti à la mort.

Bien plus, examinons ce qui se passe chez le nouveau-né normal et admettons, avec MM. Péhu et Noël (1), que dans le sang de ce dernier on trouve facilement, dans les premiers jours de la vie, des érythroblastes dans la proportion de 0,33 à 0,50 p. 1.000 hématies.

De ces données, rapprochons les résultats de nos examens :

	Globules rouges au millimètre cube	Érythroblastes au millimètre cube	Nombre d'érythroblastes pour 1.000 globules rouges
1er *jour*. . .	3.528.000	440	**0,12**
	4.432.000	1.700	**0,37**
	4.336.000	1.440	**0,33**
	4.296.000	760	**0,17**
2e *jour*. . .	4.264.000	396	**0,09**
	3.744.000	126	**0,03**
3e *jour*. . .	3.608.000	0	**0**
	4.080.000	0	**0**
4e *jour*. . . .	2.792.000	4	**0,0014**

Toutes ces valeurs sont comprises dans les limites normales.

(1) M. Péhu et R. Noel, Les érythroblastoses de l'enfance. *Arch. Méd. enf.*, juin 1938, n° 6, p. 321.

Ainsi l'ictère mortel que nous venons d'observer n'a pas été accompagné d'une érythroblastose pathologique.

Nos deux publications de 1937 et 1938 et celle que l'un de nous a faite avec M. Blechmann (1) en 1935 à la Société de Pédiatrie, concernaient donc des cas d'ictère grave familial du nouveau-né sans érythroblastose anormale.

Si l'on se reporte aux observations récentes, où les examens sériés permettent d'apprécier l'étendue et la durée de la réaction qui nous intéresse, on verra que, faible ou forte, transitoire ou relativement durable, celle-ci va toujours en décroissant. En voici deux exemples :

I. — *Réaction forte* (SLOBOZIANU et JONESCU).

2e jour	182.000 érythroblastes par mmc.	
3e —	150.000	
5e —	18.500	
7e —	9.500	
11e —	2.400	Mort.

II. — *Réaction faible* (J. MARIE et BOUTET).

3e jour	486	
5e —	486	
14e —	730	
24e —	très rares.	
50e —	très rares.	
93e —	absents.	Survie.

Ni dans l'un ni dans l'autre cas, l'hémothérapie n'a eu d'influence apparente sur le nombre des globules nucléés, soit pour l'augmenter, soit pour le diminuer.

Dans leur revue critique, Mme Slobozianu et M. Jonescu arrivent à la conclusion que la gravité de la maladie n'est nullement en rapport avec l'intensité de la réaction embryonnaire : la guérison survient dans des cas où l'érythroblastose était forte; dans d'autres, où celle-ci était faible ou nulle, les nouveau-nés ont rapidement succombé.

(1) G. BLECHMANN et P.-P. LÉVY, Deux cas mortels d'ictère grave familial du nouveau-né. *Bull. Soc. Péd.*, avril 1935.

Ainsi donc, depuis les recherches premières de Rautmann, von Giercke et les travaux qui ont suivi, depuis qu'en France M. Péhu nous a fait connaître, dans une série magistrale de travaux d'érudition et de nombreuses recherches personnelles, la triade : anasarque fœtale, ictère et anémie graves du nouveau-né, on a eu d'abord l'impression séduisante que l'érythroblastose était comme le nom de famille de ces trois affections cliniquement dissemblables.

On a pensé que dans tous les cas on trouvait, dans le sang des sujets, des globules embryonnaires par centaines de milliers; d'observation en observation, l'on s'est rendu compte que ce nombre pouvait être beaucoup moins élevé, tant et si bien que les hématies nucléées pouvaient manquer tout à fait.

Dans ces cas, d'après Mme de Lange, si l'érythroblastémie faisait défaut, il y avait cryptoérythroblastose, c'est-à-dire présence des éléments jeunes dans les viscères et les organes hématopoïétiques. Des autopsies soigneuses ont montré que l'hypothèse ne correspondait pas à la réalité.

Aujourd'hui — et notre observation vient grossir le nombre des cas d'ictère grave familial sans érythroblastes que mentionnent MM. Péhu, Noël et Brochier (1), dans leurs dernières publications — l'on considère que l'érythroblastose n'est pas la cause de la maladie, mais bien une conséquence qui fait souvent défaut.

C'est ce que nous disions l'an dernier ici même : « L'érythroblastose est un témoin, dont la carence n'est pas rare; elle n'est pas la cause première », opinion confirmée au cours de la discussion par MM. Péhu, Cathala, Blechmann. Telle est aussi l'opinion de M. Lelong (2).

M. Julien Marie. — A propos de l'intéressante communication de M. P.-P. Lévy et de Mme Montlaur, je rappellerai

(1) Péhu, Noel et Brochier, Sur des cas récents d'ictère grave familial du nouveau-né. *Rev. Franç. Péd.*, 1937, n° 6, p. 565.

(2) M. Lelong, Les hémopathies congénitales avec érythroblastose. *Paris Méd.*, 17 juillet 1937, p. 59.

succinctement les remarques qu'une observation récente d'ictère grave hémopathique du nouveau-né (1) nous a suggérées. Du point de vue hématologique, l'érythroblastémie du 5e jour de la vie ne dépassait pas le taux physiologique (486 érythroblastes par millimètre cube de sang), mais la durée de l'érythroblastémie fut anormalement prolongée. Du point de vue thérapeutique, je garde la conviction que la situation a été transformée à partir du jour où la transfusion sanguine fut réalisée. L'enfant a reçu 80 cmc. de sang paternel le 8e jour de la vie et 90 cmc. du même sang (père, mère et enfant appartenaient au groupe IV) le 16e jour; la transfusion a été faite par Mlle Dreyfus-Sée, suivant sa technique de dénudation d'une veine du pli du coude. Nous estimons que cette technique est la seule qui donne toute sécurité et nous insistons sur la nécessité d'injecter de fortes doses de sang : 30 cmc. par kilogramme de poids. Nous avons prescrit, à partir du 17e jour, les injections sous-cutanées d'extrait antianémique de foie et l'ingestion de vitamine C, mais la guérison paraissait déjà assurée.

M. P.-P. Lévy. — J'attendais l'intervention de M. Julien Marie en faveur de la transfusion sanguine chez le nouveau-né. Je lui dirai que nous sommes tout à fait d'accord : nous aussi nous préférons la transfusion à l'injection intra-musculaire de sang.

Si nous n'avons pas procédé à la transfusion, c'est parce que la veine jugulaire était trop peu accessible. Quant à la veine du pli du coude, Mme Montlaur et moi-même avons estimé que nous recourrions à sa dénudation et à sa ponction si l'anémie constatée nous en faisait une obligation impérieuse et dans ce cas seulement, pour tenir compte de l'état d'agitation de la famille, qui souhaitait pour l'enfant un minimum d'intervention.

Or, et j'insiste à nouveau sur ce fait, l'anémie dans notre cas n'a pas été considérable. Comparez votre observation et la nôtre. Vous avez dénombré moins de 2.000.000 de globules rouges, et

(1) Julien Marie et Boutet, Ictère grave hémopathique du nouveau-né. *Paris Médical*, nº 45, 5 novembre 1938, p. 342-347.

nous avons toujours atteint des niveaux de 3.500.000, 4.000.000, 4.300.000.

Vous pouvez voir aussi sur notre tableau l'influence favorable d'une simple injection intra-musculaire de 30 cmc. de sang : cinq à six heures après celle-ci le taux des globules s'élève de près de 1.000.000 au premier jour de la vie. La veille de la mort, l'injection de 60 cmc. de sang sous la peau et dans les muscles suffit à faire monter le nombre des hématies à 4.000.000.

Nous pensons donc, malgré notre prédilection pour la transfusion intra-veineuse, que dans le cas dont il s'agit, nous n'avons pas eu tort de tenir compte des conditions familiales et de nous contenter des injections de sang intra-tissulaires.

En contre-partie, MM. Julien Marie et Boutet et Mlle Dreyfus-Sée ont eu tout à fait raison de transfuser de grandes quantités de sang dans la veine de leur nouveau-né, en état de déglobulisation grave, et sans doute c'est à leur intervention que celui-ci a dû de survivre.

Cette discussion, en opposant les différences cliniques des divers cas observés, montre à l'évidence que nous ne connaissons pas le mécanisme de l'ictère grave du nouveau-né. L'anémie y joue un rôle, souvent important, mais non le premier rôle.

Quand l'anémie domine le tableau clinique, si la résistance du sujet à la cause inconnue de la maladie lui permet de dépasser 8 à 10 jours, on peut, en prêtant des globules rouges à l'organisme, lui donner les moyens de triompher.

Mais, dans des cas trop nombreux encore, traiter l'anémie n'empêche pas l'enfant de mourir. Le frère de notre petite malade avait reçu une transfusion intra-jugulaire massive; il est mort néanmoins un an avant sa sœur, exactement au même âge qu'elle, et celle-ci n'est certainement pas morte d'anémie.

Ni l'anémie ni l'érythroblastose ne sont la cause première de l'ictère grave familial du nouveau-né.

M. Weill-Hallé. — Vous n'avez pas donné la valeur globulaire ?

M. P.-P. Lévy. — Les chiffres de valeur globulaire constatés au cours de nos examens de sang figureront dans le Bulletin de la Société. Nous n'en avons pas fait état dans notre présentation orale pour éviter d'allonger cet exposé. Ces valeurs étaient, dans leur ensemble, voisines de la normale.

Mlle Dreyfus-Sée. — Je voudrais insister sur l'importance de la quantité de sang dans la transfusion. Déjà une expérience assez ancienne des transfusions chez les nourrissons nous avait montré qu'aussi bien chez les enfants anémiques que chez les enfants présentant des signes de déshydratation, on obtenait des résultats tout à fait différents avec des petites doses et avec les doses atteignant 30 gr. de sang par kilogramme de poids, quantité que nous avons injectée chez le petit malade de M. Julien Marie et dans de nombreux autres cas. Très souvent nous avons eu l'impression que les petites transfusions donnaient des résultats nettement inférieurs à ceux que fournit la grosse transfusion; celle-ci ne peut évidemment être pratiquée que par une méthode opératoire un peu plus complexe, mais elle a le gros avantage de déterminer une transformation immédiate et souvent durable de l'état général de l'enfant.

Une épidémie scolaire de tuberculose.

Par MM. Eschbach, Potheau et Gauchery.

Une série d'infections tuberculeuses s'est manifestée successivement dans deux écoles de filles, un orphelinat et une école primaire supérieure. L'origine en a été découverte chez une élève atteinte de tuberculose pulmonaire passée de l'un à l'autre établissement.

A l'orphelinat deux fillettes de 13 ans entrent en même temps à l'infirmerie fin novembre. Après une phase fébrile rappelant la fièvre typhoïde, elles sont reconnues atteintes, l'une de tuberculose ganglio-pulmonaire, l'autre d'une adénopathie trachéo-

bronchique volumineuse. A la même époque sont dirigées sur l'Hôtel-Dieu deux autres fillettes du même âge, qui arrivent d'une école primaire supérieure où elles viennent d'entrer, sortant de l'orphelinat précité. L'une est atteinte d'érythème noueux et présente un infiltrat pulmonaire, l'autre tousse et crache des bacilles avec un foyer de tuberculose pulmonaire ulcéreuse.

Les observations I et II ci-dessous résumées concernent les deux enfants de l'orphelinat; les observations III et IV, celles des enfants passées de l'orphelinat à l'école supérieure.

OBSERVATION I. — *Tuberculose ganglio-pulmonaire.* — *Augusta F...*, 13 ans, à l'orphelinat depuis 1932. Accuse en novembre fatigabilité, céphalée. Langue saburrale; température 40°. Hémoculture et séro-diagnostic négatifs. Cuti œdémateuse, puis croûteuse. Radiographie de face : large infiltrat de la base pulmonaire gauche; de profil : volumineuse poly-adénopathie trachéo-bronchique.

OBS. II. — *Adénopathie trachéo-bronchique.* — *Jeannine B...*, 13 ans, à l'orphelinat depuis 1930. Fin octobre, se plaint de malaises, troubles digestifs, fièvre à 39°. Épreuves de laboratoire pour la dothiénentérie négatives. Cuti œdémato-croûteuse. Radiographies de face et de profil : tuméfaction ganglionnaire volumineuse, multilobée péri-trachéo-bronchique, sans foyer pulmonaire.

OBS. III. — *Erythème noueux. Infiltrat pulmonaire.* — *Marguerite L.-G...*, 13 ans, à l'orphelinat depuis 1935, le quitte en juillet pour les vacances, y revient du 15 septembre au 1er octobre, et entre ensuite à l'École primaire supérieure. Fin novembre, se plaint de gêne respiratoire et de fièvre à 39°. Cuti œdémateuse. Rejet d'un crachat sanglant. Érythème noueux. Radiographie : condensation pulmonaire et tramite, adénopathie trachéo-bronchique.

OBS. IV. — *Tuberculose pulmonaire ulcéreuse fébrile.* — *Marie-Rose C...*, 13 ans, à l'orphelinat du 1er septembre au 1er octobre, en sort pour entrer à l'École primaire supérieure. Examinée fin octobre pour toux, ne présente aucun signe physique. Au début de novembre, point de côté, crachats rouillés, 40°. Huit jours après, signes cliniques de condensation et ramollissement d'un poumon.

Expectoration bacillifère. Radiographie : foyers pneumoniques confluents dans l'un des poumons avec caverne sous-claviculaire. Quelques foyers dans l'autre poumon.

Trois de ces fillettes ont été réunies à l'orphelinat du 1er septembre au 1er octobre. Une quatrième s'est jointe à elles du 15 septembre au 1er octobre. A cette date, la dernière et une des précédentes se sont séparées de leurs compagnes pour changer d'école. Fin novembre, toutes les quatre se trouvaient de nouveau réunies, malades, à l'hôpital.

A l'orphelinat, étant du même âge, elles vivaient ensemble, couchaient dans le même dortoir, avec six autres élèves. De ces six dernières enfants, fin novembre, l'une avait quitté la maison pour une péritonite tuberculeuse, les autres étaient bien portantes. Deux examinées à la radio y montrèrent des séquelles cicatricielles trachéo-bronchiques; les trois restantes ne présentaient de signes ni cliniques, ni radiologiques, mais eurent une cuti intense croûteuse ou œdémateuse. Les infirmières du dortoir, examinées, furent reconnues indemnes.

L'agent de la contagion fut localisé dans la fillette de l'observation IV, qui avant d'être reconnue malade avait séjourné un mois à l'orphelinat et un mois à l'École supérieure. On sut ensuite que, dès le premier mois, en octobre, elle toussait déjà, avant de présenter en novembre une poussée aiguë. Cette petite était de souche tuberculeuse; après son père, elle venait de perdre sa mère de tuberculose au printemps et avait séjourné près d'elle.

Elle avait contaminé ses trois camarades et, sans doute, aussi une partie des autres élèves du dortoir. Elle mourut en quelques mois. Ses compagnes guérirent.

A ces cas ne se bornaient pas, malheureusement, les méfaits de la dissémination du bacille.

De son séjour d'un mois à la seconde école, l'enfant avait laissé des traces de son passage. Au cours de la même année scolaire, en mai, une jeune fille de 15 ans de l'École supérieure mourait de granulie en quelques jours. En novembre, elle avait présenté une atteinte d'érythème noueux. Les mois suivants elle avait périclité avec points douloureux thoraciques, troubles digestifs, épisodes fébriles. Enfin, une poussée aiguë de tuberculose l'emportait.

Une enquête à cette École apprenait alors que dans le dortoir où avait couché pendant le mois d'octobre l'enfant *C...* (obs. IV) qui devait mourir en juin de tuberculose pulmonaire, deux élèves avaient été aussi atteintes d'érythème noueux en novembre et décembre. Une troisième, après une fièvre indéterminée, avait quitté l'école et était soignée pour tuberculose.

Dans la même école et la même année, deux élèves ont été atteintes de pleurésie, deux jeunes domestiques ont eu de l'érythème noueux.

L'année précédente, un seul cas d'érythème noueux avait été observé dans l'école et aucun autre cas de nature suspecte de tuberculose.

S'il est impossible de prouver la relation de cause à effet entre l'enfant et tous les cas observés, il est au moins certain que dans le dortoir occupé pendant un mois par la malade dans chacun des deux établissements, trois élèves à l'orphelinat, quatre élèves à l'École supérieure, ont été l'objet de primo-infections tuberculeuses, érythèmes noueux, adénopathies trachéo-bronchiques, formes ganglio-pulmonaires, typho-bacilloses.

Le dortoir commun s'est montré la circonstance la plus favorable à la contagion.

D'accidents de ce genre on déduira que la prévention n'est pas facile à organiser. En quelques semaines le mal est fait, le bacille a germé sur des organismes neufs, éminemment réceptifs, groupés. La fillette avait subi un examen clinique à son entrée dans chacune des deux écoles; l'inspection médicale scolaire devait avoir lieu dans le trimestre; mais une forme à son stade initial, sans fléchissement général, sans signes stéthoscopiques, est-elle susceptible d'être reconnue au cours d'un examen en série portant sur quelques centaines d'enfants ? Un compte rendu radiologique devrait être exigible à l'entrée de tout établissement scolaire au même titre que le certificat de vaccination.

Médecine scolaire et tuberculose.

Par M. A. Bohn.

La communication de nos confrères de Bourges, MM. Eschbach, Potheau et Gauchery, attire une fois de plus l'attention sur la question, non encore résolue à mon avis de façon satisfaisante, *du rôle et des moyens du médecin scolaire en matière de tuberculose.*

Médecin-inspecteur des écoles de la Seine depuis deux ans,

l'une de mes premières préoccupations a été de tenter d'organiser dans les écoles d'Orly un dépistage efficace de la tuberculose.

Je ne reviendrai pas ici sur les débuts de l'organisation envisagée, les ayant déjà fait connaître ailleurs à plusieurs reprises depuis l'an dernier; j'indiquerai seulement l'état de l'organisation actuellement réalisée et les principaux résultats déjà obtenus.

Ce que j'ai tout d'abord voulu obtenir, c'est la pratique aussi généralisée que possible des *réactions tuberculiniques périodiquement répétées* d'année en année ou de semestre en semestre jusqu'à constatation de la première réaction positive, ces réactions tuberculiniques nécessitant l'*autorisation préalable des parents* et pouvant d'ailleurs et de préférence être faites par les *médecins de famille.*

J'ai pu ainsi avoir l'an dernier une réaction tuberculinique chez 771 enfants dont l'âge s'échelonnait entre 2 ans et demi et 14 ans, ce nombre d'enfants représentant 60 p. 100 environ de l'effectif total des écoles d'Orly.

40 p. 100 des enfants ont donc, pour diverses raisons, échappé à la réaction tuberculinique.

211 enfants ont présenté une réaction tuberculinique positive, soit un pourcentage de 27,3 p. 100 par rapport au nombre de réactions pratiquées.

Étant donné que la plupart des enfants n'avaient jamais eu auparavant de réaction tuberculinique, nous avons considéré que les réactions positives pouvaient être toutes récentes, et les parents des enfants en question ont été invités à les conduire au dispensaire voisin de l'O. P. H. S., afin d'y être examinés radioscopiquement, le dispensaire ne disposant que d'une installation de radioscopie.

174 enfants ont été ainsi examinés au dispensaire et bien peu parmi les 40 restants l'ont été ailleurs, ce qui laisse une proportion de 18,9 p. 100 d'enfants à réaction tuberculinique positive qui n'ont pas été examinés radiologiquement.

Et, bien entendu, aucun membre du personnel enseignant et non enseignant n'a pu être contrôlé l'année dernière au point de vue pulmonaire.

C'est dans ces conditions que j'ai décidé de procéder, à la rentrée scolaire de cette année, à des *examens radiologiques systématiques* pratiqués à l'école même, dans le triple but :

a) de voir à l'écran tous les enfants à réaction tuberculinique positive, même ceux ayant déjà été examinés l'an dernier au dispensaire, mais surtout ceux ne l'ayant pas été;

b) de voir également tous les enfants n'ayant pas eu de réaction tuberculinique, avec l'espoir d'obtenir secondairement cette réaction en cas d'image radiologique anormale;

c) enfin, de voir le plus grand nombre possible de membres du personnel scolaire.

Malgré de grosses difficultés d'organisation, tenant surtout à l'éloignement d'Orly et à la dispersion des enfants dans quatre groupes scolaires, les radioscopies prévues ont pu être pratiquées à la fin du mois d'octobre grâce à l'extrême obligeance de la Compagnie générale de Radiologie qui a bien voulu mettre gracieusement à ma disposition le matériel nécessaire et se charger de son installation.

Je dois également des remerciements au médecin général Jullien, particulièrement compétent en matière de radioscopie des collectivités, qui m'a apporté une aide précieuse.

Je regrette, par contre, que le médecin du dispensaire n'ait pas cru devoir me prêter son concours, bien qu'il y ait été aimablement invité.

Le docteur Gouy, d'Orly, est venu me dire qu'il approuvait l'initiative que j'avais prise, je l'en remercie vivement.

Les radioscopies ont été réservées aux enfants des écoles primaires; j'ai d'emblée éliminé ceux des écoles maternelles en raison des difficultés particulières qu'aurait présentées leur examen radioscopique alors que le pourcentage des réactions tuberculiniques positives parmi eux était l'an dernier de l'ordre de 1 à 2 p. 100 seulement.

Sur les 870 enfants inscrits dans les écoles primaires, 800 exactement ont été vus à l'écran, les 70 autres s'étant trouvés absents lorsque les examens ont été pratiqués.

23 membres sur 25 du personnel enseignant de ces écoles ont été radioscopés, 1 était absent, un seul s'est abstenu.

7 membres sur 9 du personnel non enseignant des écoles d'Orly ont été vus à l'écran, les 2 manquants appartenant à une école maternelle où n'avaient pas lieu les examens.

Quant au personnel enseignant des écoles maternelles, 2 membres seulement sur 7 ont été examinés, mais ce faible pourcentage s'explique aisément par le fait que les enfants de ces écoles maternelles n'ont pas été amenés à la radioscopie.

Voilà où en est la situation à Orly.

Il reste à compléter les radioscopies anormales du personnel par des radiographies et à compléter celles des enfants : d'une part, par des réactions tuberculiniques s'il n'en avait pas encore été pratiqué chez eux ou si la réaction précédemment pratiquée s'était montrée négative; d'autre part, par des radiographies thoraciques en cas de réaction tuberculinique positive.

C'est ce à quoi je m'emploie actuellement : 139 cuti-réactions ont été pratiquées la semaine dernière et 117 autres (dont 68 avec percuti-réaction associée) l'ont été hier.

On peut donc, par l'*association des réactions tuberculiniques et des examens radiologiques* pratiqués les uns et les autres *à l'école*, obtenir dans un nombre appréciable de cas des éléments de grande valeur pour le dépistage de la tuberculose à l'école, tant parmi les enfants que parmi le personnel enseignant et non enseignant. Il faut ensuite assurer la mise en œuvre des mesures consécutives de *traitement par les médecins de famille* et éventuellement de *placement par le dispensaire*, les *enquêtes familiales* étant faites par l'infirmière visiteuse du dispensaire ou par l'assistante d'hygiène scolaire, lorsqu'il en existe une, ce qui n'est malheureusement pas le cas à Orly.

Je sais fort bien qu'une telle organisation prête à la critique et que de multiples objections peuvent lui être faites ; je n'avais

pas l'intention de les présenter ni de les réfuter ici aujourd'hui, devant le faire prochainement à la Société des Médecins-Inspecteurs des Écoles de la Seine : j'ai simplement voulu exposer, sans entrer dans les détails, les lignes générales de ma tentative d'Orly telle qu'elle se présente aujourd'hui.

Il faut absolument arriver à *coordonner* l'action des médecins de famille, du médecin scolaire et du médecin du dispensaire ainsi que celle des infirmières visiteuses du dispensaire et de l'école afin que le dépistage de la tuberculose soit effectivement assuré aussi bien dans les écoles qu'en dehors des écoles, car il s'agit là en réalité d'un problème d'ordre général.

Discussion : Mlle Dreyfus-Sée. — Je voudrais une fois de plus insister sur l'intérêt que présentent de telles observations. Je crois qu'il y aurait intérêt à ce qu'elles soient publiées plus fréquemment afin d'obtenir un appui dans la campagne que nous avons entreprise, que la Société de Pédiatrie a appuyée déjà à plusieurs reprises, mais qui jusqu'à présent n'a eu aucun résultat.

Il est certain que la prophylaxie scolaire de la tuberculose est notoirement insuffisante. Il est certain qu'une inspection médicale scolaire aussi mal armée que celle qui existe actuellement ne peut pas arriver à éliminer tous les cas dangereux pour les enfants; elle ne peut pas éliminer les professeurs et les instituteurs qui sont certainement plus dangereux que les enfants, elle ne peut pas arriver à dépister tous les enfants qui présentent des manifestations tuberculeuses. Et je crois que si de nombreuses observations étaient publiées, si on considérait ces faits moins comme des faits banaux déjà connus de tous que comme des exemples qui valent qu'on les répande, nous obtiendrions peut-être un appui dans cette lutte que nous avons entreprise avec de nombreux collègues, en particulier avec le docteur Bohn, et qui jusqu'à présent ne semble pas avoir fourni un succès bien éclatant.

M. Schreiber. — L'inspection médicale scolaire fait actuellement des progrès et on peut espérer qu'elle sera bientôt organisée d'une façon satisfaisante, mais il ne suffit pas de demander,

comme l'a fait M. Eschbach, que les élèves soient examinés; il est extrêmement important d'obtenir que le personnel enseignant et le personnel administratif soient examinés également.

M. WEILL-HALLÉ. — L'intervention de M. Bohn est tout à fait intéressante, mais je crois qu'il faut rechercher les causes de l'échec dont nous parlait tout à l'heure Mlle Dreyfus-Sée; elles me paraissent de deux ordres : d'abord le défautd'extension de la médecine scolaire à l'heure actuelle, et, d'autre part, les objections opposées par les médecins praticiens ou les syndicats de praticiens à la méthode préconisée.

Je crois qu'il convient ici de tourner la difficulté. A mon sens, la meilleure méthode, et celle d'ailleurs à laquelle faisait un peu allusion le docteur Bohn tout à l'heure, c'est d'intéresser les médecins traitants à ce dépistage de la tuberculose dans le milieu scolaire. Il n'est pas douteux que si la question du carnet de santé était définitivement réglée, nous aurions gagné la partie aussi pour le dépistage scolaire.

J'avais tenté pour ma part une expérience, d'accord avec le médecin scolaire du groupe des Morillons, qui était alors Mlle Petot. J'avais essayé d'organiser l'inspection médicale systématique des enfants dès l'entrée à l'école, car une des grosses difficultés, M. Bohn le reconnaîtra volontiers, c'est d'imposer un pareil examen à un médecin-inspecteur scolaire qui, dans l'habitude, vient une fois par semaine à l'école et ne peut dans cette seule séance voir qu'un très petit nombre d'enfants. Or, un groupe scolaire comporte par an l'arrivée d'un nombre d'enfants nouveaux qui est au minimum de 2 ou 300. Dans ces conditions-là, il est matériellement impossible au médecin scolaire de pratiquer tous les examens dès la rentrée scolaire, c'est-à-dire au moment où il serait particulièrement utile. Joignez à cela l'examen du personnel supérieur, du personnel enseignant.

Je crois qu'on ne pourra obtenir de résultats satisfaisants que quand à l'entrée d'une école sera exigé l'examen antérieur de l'enfant, examen très complet, avec tous les moyens possibles,

par les soins du médecin traitant, ou à son défaut, s'il s'agit de familles indigentes, par un personnel de dispensaire qui, dans ces cas-là, aura pleins droits pour exercer son action. Dès les premières semaines, le médecin scolaire informé par les familles des conclusions du médecin traitant, pourra dresser son cadastre sanitaire de l'école, pour le plus grand bien de l'écolier et de la collectivité scolaire dont il a le contrôle.

Je ne crois pas que la substitution du médecin scolaire dans l'examen des enfants des écoles, fait systématiquement au début de l'année, puisse donner des résultats satisfaisants pour les différentes raisons que je viens de dire. Je crois donc qu'il faudrait reprendre l'étude de cette question pour tâcher d'arriver à une solution qui satisfera toutes les parties et qui nous permettra peut-être d'obtenir des résultats pratiques, en particulier dans ce dépistage de la tuberculose à l'école, qui est en effet extrêmement important.

Je vous propose donc, si tel est l'avis de la Société, de renvoyer encore pour examen cette question à notre Commission d'Assistance que préside notre ami le docteur Lesné, et de prendre au besoin contact avec les syndicats, afin de sauvegarder les droits de tous sans rien sacrifier de l'intérêt primordial des enfants. Je trouve, en effet, qu'il vaut mieux prévoir toutes les difficultés et tâcher de les résoudre. On arrivera peut-être par ce procédé-là à une méthode générale d'examen des enfants des écoles qui pourra s'appliquer sous des formes différentes dans la capitale, dans les grandes villes de province et aussi dans les campagnes. On pourra imposer systématiquement la *fiche scolaire préalable*, à défaut du carnet de santé mis à jour, et parallèlement on s'efforcera d'obtenir satisfaction du côté du personnel supérieur, du personnel enseignant à qui une formule analogue serait proposée.

Il a fallu assez longtemps pour organiser l'examen, si important, du personnel des établissements hospitaliers, des maternités, des crèches.

Notre insistance viendra également à bout de certaines objections soulevées par le personnel enseignant dont le dévouement

incontestable pour les enfants saura faire fléchir quelques résistances injustifiées.

A propos de l'asthme succédant à l'eczéma chez l'enfant.

Par M. P. Maynadier (de Limoges).

Une communication récente de M. Woringer à la Société de Pédiatrie conclut à une modalité un peu particulière de l'asthme infantile quand il succède ou s'intrique à de l'eczéma.

Il nous a paru intéressant de rapporter, aujourd'hui, le cas d'un eczéma de la première enfance auquel a fait suite de l'asthme invétéré dont certains caractères, en effet, confirment bien les vues de M. Woringer.

Marie-Suzy L... est née à terme, après une grossesse normale. Son poids de naissance est de 3 kgr. 250. Sa mère est bien portante. Son père est sujet à des crises fréquentes d'urticaire.

Un frère, de 9 ans plus âgé qu'elle, est bien portant.

Cette enfant est tout d'abord nourrie au sein.

A l'âge de 2 mois apparaissent au front et aux joues des placards eczémateux qui, peu à peu, s'étendent et confluent.

L'allaitement maternel est alors supprimé et remplacé par le lait de vache.

L'eczéma continue de s'étendre; il gagne le cuir chevelu, la nuque; le suintement est abondant.

Une thérapeutique très variée est instituée, et différentes sortes de lait sont successivement utilisées. Aucun résultat sensible n'est enregistré pendant de longs mois, tout au plus observe-t-on une légère amélioration avec l'emploi de lait de chèvre.

Enfin, un peu après l'âge de 18 mois, cette amélioration s'accentue et l'eczéma disparaît complètement.

Nous voyons cette enfant pour la première fois le 22 avril 1937, parce qu'elle tousse et présente depuis quelques semaines, et par intervalles, de légers accès de dyspnée.

Elle a alors 3 ans 1/2; elle est anorexique; elle pèse 12 kgr. 500, présente de l'hypotonicité musculaire, un thorax dénotant un rachitisme léger (côtes inférieures saillantes, sternum un peu enfoncé). On constate une assez grande décoloration des muqueuses.

Il y a de nombreux ganglions jugulaires et inguinaux; la voûte

palatine est ogivale; le foie est petit, 5 cm., ptosé, et dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal. La rate n'est pas aeeessible ni percutable. Le cœur est normal.

A l'auscultation des deux champs pulmonaires, on perçoit une respiration rude, et des sibilants prédominent à l'expiration.

Cette dyspnée paroxystique et ces signes stéthoscopiques imposent le diagnostic d'asthme.

Le 9 juin, nouvelle dyspnée nocturne avec toux quinteuse, abondant catarrhe oculo-nasal, température à 39°. A l'auseultation, très nombreuses sibilances et râles muqueux; pas de souffle. Lc sérum de Meckel jugule rapidement cette crise, et le lendemain l'enfant est redevenue normale, apyrétique.

Plusieurs crises semblables se renouvellent dans les jours suivants, par intervalles de plus en plus courts, et elles durent chaque fois plus longtemps.

On décide alors une cure à La Bourboule.

Au retour, et pendant les deux mois qui suivent, on ne constate plus de crises d'asthme; mais l'enfant présente une légère poussée d'eczéma aux joues, et surtout aux bras et aux mains.

Le 25 août, état nauséeux, vomissements alimentaires puis bilieux; selles diarrhéiques, muqueuses, au nombre de 5 à 6 par jour, pendant 2 jours.

Depuis quelques jours, l'enfant prenait de plus grandes quantités de lait qu'il ne lui avait été permis.

Nous prescrivons, à la suite de cette entéro-colite, une prise quotidienne de 1 cgr. de calomel pendant plusieurs jours.

Le 23 octobre, crise d'asthme typique, avec fièvre et râles muqueux.

A signaler encore que la veille, l'enfant avait pris deux tasses de lait.

Cette crise durc 48 heures, puis cesse; les poussées d'eczéma disparaissent complètement.

Dans les jours suivants, nouvelles crises d'asthme qui ne sont pas plus légères ni plus rares qu'avant le départ à La Bourboule.

On fait alors deux séries de rayons ultra-violets, selon la technique préconisée par M. Duhem : expositions courtes et répétées; chaque série comprend 10 séances quotidiennes; la première séance est de 1 minute sur chaque face; on augmente de 1 minute sur chaque côté à chaque séance.

Après un arrêt de 10 jours, une 2e série est pratiquée.

Pendant toute cette période, les crises d'asthme ne se reproduisent pas, mais l'eczéma reparaît aux bras et aux mains.

Au cours de l'hiver, les crises d'asthme recommencent, mais

moins longues et plus espacées; et de nouveau l'eczéma disparaît.

Au cours de l'été 1938 a lieu un second séjour à La Bourboule.

Actuellement (septembre 1938), il n'y a pas de crise d'asthme, mais l'eczéma est réapparu aux mains.

Ainsi donc, au cours de cette longue histoire, nous avons vu l'asthme succéder à un eczéma important, mais ne se manifester qu'à partir de l'âge de 3 ans et demi.

Toutes les thérapeutiques qui ont été appliquées contre l'asthme, et qui ont semblé le faire rétrocéder un moment, ont fait reparaître l'eczéma (les rayons ultra-violets, la cure à La Bourboule), révélant ainsi une intrication des deux affections.

Ces crises d'asthme ont toujours été fébriles, avec sécrétion.

Des troubles digestifs à forme de colites se sont produits dans l'intervalle des crises, au moment où celles-ci semblaient s'amender.

Il nous a semblé que ces troubles digestifs avaient été provoqués par l'ingestion de lait, de même qu'une crise d'asthme survenue peu après.

En résumé : asthme avec phénomènes inflammatoires, et très fortement intriqué à de l'eczéma; une même cause alimentaire détermine soit une crise d'asthme, soit une entéro-colite regardée comme un équivalent.

Tels sont — chez cette enfant qui avait eu peu après la naissance un eczéma important — les caractères un peu spéciaux de l'asthme, conformes à ceux indiqués par M. Woringer.

Dolichocôlon. Arrêt de développement.

Par M. P. Maynadier (de Limoges).

En marge des derniers travaux sur le dolichocôlon, nous soumettons aujourd'hui à la Société de Pédiatrie, en sollicitant son avis, un cas qui nous semble devoir être rattaché à cette affection.

Marcel Br..., âgé de 3 ans 1/2, présente depuis quelque temps des selles diarrhéiques abondantes, survenant par intervalles.

Quand nous le voyons, nous sommes d'emblée frappé par le retard considérable du développement et par une volumineuse intumescence abdominale.

En effet, cet enfant qui a 3 ans 1/2 pèse 8 kgr. 530 (c'est le poids d'un enfant de 10 mois); sa taille est de 71 cm. (c'est celle d'un enfant de 1 an).

Il y a des signes nombreux de rachitisme : le thorax est déformé, avec projection du sternum en avant, rétrécissement sous-mammaire, projection en avant et en dehors des dernières côtes, chapelet costal.

Les épiphyses sont gonflées. La fontanelle antérieure n'est pas encore fermée.

L'hypotonie musculaire est très grande; l'enfant peut à peine se tenir debout.

Les dents sont au nombre de 12 : 8 incisives, 3 prémolaires, 1 canine.

Ce qui retient également l'attention, c'est une volumineuse distension abdominale. Elle atteint tout le ventre uniformément; le périmètre abdominal au niveau de l'ombilic est de 58 cm. Il existe une dilatation veineuse sous-cutanée.

Il n'y a pas d'ascite; la percussion révèle un tympanisme éclatant généralisé à tout l'abdomen, mais prédominant dans la région périombilicale.

Par ailleurs, les urines sont normales; les selles, au moment où nous voyons cet enfant pour la première fois, et en dehors des poussées diarrhéiques, sont très peu abondantes, foncées, formées uniquement de scybales.

La température, à ce moment-là, oscille entre 36°,5 et 38°.

L'enfant ne semble pas avoir eu de crises douloureuses; son appétit est conservé; il est même exagéré.

Les commémoratifs font mention d'abondantes selles diarrhéiques, survenant irrégulièrement.

Ce tableau clinique, réalisé par un degré avancé de rachitisme et par l'émission périodique de selles abondantes, nous fait penser à la maladie cœliaque.

Pour en avoir confirmation, nous demandons la recherche de l'excès de graisses dans les selles, au moment d'une poussée diarrhéique.

Nous assistons, quelques jours plus tard, à cette diarrhée, déclenchée, nous semble-t-il, par une plus grande quantité de lait dans le régime de l'enfant. Il y a, alors, et pendant 3 jours, de 10 à 12 et 15 selles par 24 heures. Elles sont liquides, jaunâtres, très fétides, moins foncées que les matières émises en dehors de cette poussée.

En même temps, la température, jusque-là oscillante entre 36°,5 et 38°, monte à 38°,5 et 39°; elle persiste autour de 39° pendant les 3 jours que dure la diarrhée.

L'examen minutieux du petit malade au cours de ces poussées thermiques reste absolument négatif. Puis, par une chute irrégulière, la température revient aux environs de 37°.



La recherche des graisses dans ces selles donne les résultats suivants :

Poids total des graisses dans le résidu sec	28 p. 100
Pourcentage des graisses neutres.	35 —
— savons	31 —
— acides gras	34 —

Or, à l'état normal, le résidu sec contient environ 25 p. 100 de corps gras.

Il n'y avait donc aucune excrétion graisseuse anormale.

Dix jours plus tard, nouvelle ascension thermique et nouvelle poussée diarrhéique. Un autre examen de ces selles donne un pourcentage de graisses totales dans le résidu sec, à peine supérieur au précédent : 31 p. 100.

A aucun moment, nous n'avons trouvé des excrétions graisseuses importantes, par exemple de l'ordre de 50 ou 70 p. 100 dans le résidu sec comme il est classique de le constater dans la maladie cœliaque.

Ainsi donc, la fièvre élevée au moment des débâcles, et surtout l'absence d'excès de matières grasses dans les selles, nous obligeait à rejeter le diagnostic de maladie cœliaque auquel nous nous étions d'abord arrêté.

La radiographie apportait bientôt des renseignements importants :

Après lavement baryté, on constate que le côlon sigmoïde décrit une boucle presque verticale, dont le sommet avoisine l'angle colique droit. La branche antérieure, légèrement dirigée en haut et à droite, mesure 13 cm. à partir du rectum. Son diamètre est de 4 cm. 1/2 dans toute sa hauteur; au voisinage du sommet, il est de 5 cm. Les contours en sont lisses, sans incisure; le sommet est arrondi. La branche postérieure redescend jusque dans la fosse iliaque droite, en passant au-devant du cæcum; sa projection déborde, à droite, la projection de la branche antérieure; puis, se recourbant à gauche, en passant derrière le rectum, elle se continue par le côlon ascendant.

Ces images radiographiques sont évidemment celles d'un dolichocôlon sigmoïde.

Cliniquement, cependant, entre les débâcles diarrhéiques, s'il existe des selles très peu abondantes et dures, il n'y a pas de périodes de constipation caractéristiques d'un méga ou d'un dolichocôlon, les crises douloureuses classiques avec météorisme plus accentué font également défaut.

Malgré cela, est-on fondé à porter le diagnostic de dolichocôlon sigmoïde, ou bien doit-on considérer qu'il s'agit d'un syndrome mal défini, comme en ont rapporté MM. Lesné et Baruk à la Société de Pédiatrie, le 20 novembre 1923 ? Pour nous, l'association d'un dolichocôlon sigmoïde et de crises de colite fébrile paraît indéniable. Quant à l'hypotrophie que nous avons

constatée, elle constitue un nouvel exemple de ces retards de croissance signalés par Hutinel et Guinon dans les syndromes coliques graves, ou de cet infantilisme intestinal de Herter qui accompagne si souvent la maladie cœliaque.

D'autre part, le professeur Nobécourt et M. Cohen (de Bruxelles), nous ont apporté ici de beaux exemples d'hypotrophie et de nanisme chez des enfants porteurs de dolichocôlon.

Dolichosténomélie (Maladie de Marfan).

Par MM. Paul Giraud, Bocca, Jayle et Mockers (Marseille).

La dolichosténomélie n'est pas une affection exceptionnelle; cependant, les cas bien observés publiés à ce jour sont encore assez peu nombreux pour que nous vous rapportions le suivant.

D... Marie-Rose, Arménienne, née le 11 septembre 1937, est admise dans notre service le 23 juin 1938, à l'âge de 9 mois, pour broncho-pneumonie.

L'enfant, mal observée par ses parents, aurait de la fièvre élevée depuis une huitaine de jours.

Elle a toujours été chétive et n'a jamais eu une augmentation de poids régulière.

Elle est née à terme, pesant 3 kgr., et a toujours été nourrie au biberon (lait de vache).

Un autre enfant est mort de broncho-pneumonie. Trois autres sont vivants et bien portants. Le père et la mère sont bien portants. Aucun des membres de la famille n'est porteur d'une malformation quelconque.

A l'examen. — L'enfant est fortement amaigrie (poids 5 kgr.), déshydratée, fébrile (40°).

On est frappé par la gracilité des *membres* et surtout des extrémités, mains et pieds, qui sont allongés et minces, les mains sont véritablement en patte d'araignée.

La face est frappante à cause des yeux saillants avec cornée très large et un tremblotement continuel de l'iris qui paraît flottant.

Le thorax est allongé et amaigri. On perçoit un frémissement systolique dans la région précordiale.

A l'auscultation du cœur : souffle systolique rude perçu dans toute l'aire précordiale et dans le dos.

On entend des râles sous-crépitants au niveau des deux bases pulmonaires. Ces râles sont groupés en foyer à la base gauche sans qu'il existe de matité et de souffle à ce niveau.

L'abdomen est excavé mais souple.

La rate n'est pas perçue à la palpation. Le foie paraît normal. Les selles sont normales.

Cuti-réaction négative.

Urines : ni sucre, ni albumine, ni pus.



Examen ophtalmologique (professeur Jayle).

Les yeux, généralement grands ouverts, découvrent deux cornées de surface nettement supérieure à la normale, ce qui donne un aspect exophtalmique.

La motilité des globes et des paupières est normale.

Les pupilles sont en myosis serré au centre d'iris bruns nettement atrophiques, à surface lavée, au niveau de laquelle les cryptes iriennes ont complètement disparu.

Iridodonésis très marqué de chaque côté, les mouvements des globes entraînant un tremblement de toute la surface de la membrane.

Myopie très marquée nécessitant une correction de — 15 dioptries.

Il est impossible de provoquer un réflexe lumineux au niveau de la pupille et celle-ci ne cède pas à l'atropine, ce qui empêche de repérer la position exacte du cristallin et de voir commodément le fond d'œil.

Pas de nystagmus spontané. Nystagmus révélé par le regard vers la gauche.

Radiographie des membres. — Tous les os longs sont grêles

avec épiphyses étroites. Les points d'ossification sont en nombre normal tant au niveau des poignets qu'aux membres inférieurs.

Radiographie du crâne. — Normale. La selle turcique est petite mais bien dessinée, apophyses clinoïdes normales.

Radiographie du thorax. — Plages pulmonaires normales. Cœur un peu volumineux avec saillie de l'arc moyen.

Mensurations. — Acromion-pointe olécrâne (bras en extension) 10 cm. ; normale 10 cm.

Pointe olécrâne-styloïde radiale 9 cm.; normale 7 cm. 80.

Premier métacarpien 3 cm. 5; normale 2 cm. 5.

Pouce : 3 cm.; normale 2 cm. 5.

Epine Il ant.-sup., interligne externe genou 17 cm.; normale 15 cm.

Interligne genou, malléole externe 13 cm.; normale 13 cm.

Malléole externe, extrémité distale du Ve métatarsien 6 cm.; normale 5 cm. 5.

Périmètre céphalique (1 cm. au-dessus de l'orbite) 41 cm.; normale 45 cm. 5.

Il y a donc allongement net des membres supérieurs surtout au niveau de l'extrémité distale, allongement moins marqué au niveau des membres inférieurs, diminution nette du périmètre céphalique.

Les jours suivants, la température se maintient élevée entre 38° et 40°. Le foyer pulmonaire de la base gauche devient plus important et l'on perçoit à ce niveau de la matité et un souffle de timbre doux.

Une paracentèse bilatérale donne issue à du pus des deux côtés, mais sans amélioration nette de l'état de l'enfant.

Malgré des injections intra-musculaires de sang maternel suivies de trois petites transfusions de 30 à 40 cmc., l'état général s'aggrave, des vomissements, de l'anorexie apparaissent et l'enfant meurt en hyperthermie le 25 juillet 1938.

Autopsie le 26 juillet. — Foyers de broncho-pneumonie au niveau du lobe inférieur des deux côtés.

Cœur un peu globuleux, les cavités droites paraissent légèrement dilatées.

Canal artériel oblitéré. La cloison interauriculaire ne présente qu'un petit orifice admettant à peine une sonde cannelée. La cloison interventriculaire est intacte. Les valves de l'orifice mitral et tricuspide sont en forme de bourrelet, sans végétations ni ulcérations.

Rien au niveau du foie, de la rate, des reins, du cerveau qui paraissent normaux.

Nous nous trouvons donc en présence d'un syndrome de Marfan typique avec allongement et gracilité des membres surtout au niveau des extrémités distales. Les mains et les pieds sont tout à fait conformes aux descriptions classiques.

Il existait aussi un souffle cardiaque systolique intense qui avait pour substratum anatomique un état boursouflé des valves des orifices auriculo-ventriculaires, sans rétrécissement pulmonaire ni orifice anormal de communication entre les cavités droites et gauches, ni persistance du canal artériel.

Quant aux signes oculaires, ils étaient aussi au complet.

Luxation du cristallin qui se retrouve même dans les formes atténuées (Jayle, *Soc. Fr. d'Opht.*, mai 1934) et qui se fait en général en haut et en dehors.

Il peut aussi exister une opacification de la lentille qui n'a pas été constatée dans notre cas.

Iris flottant par suite de la luxation du cristallin (iridodonésis). Il peut être aussi le siège de modification de structure : aspect atrophique avec perte des cryptes et des culs-de-sac normaux de la face antérieure qui devient lisse et uniforme (Charamis), hétérochromie.

Myosis qui empêche d'examiner facilement le fond d'œil et absence de dilatation pupillaire à l'atropine, fait observé chez notre malade et qui se retrouve aussi dans les observations de Fowler Armand et Williams, Weill et Weve.

Mégalocornée avec ou sans hypertrophie vraie du globe.

Les troubles de la réfraction sont fréquents et le plus souvent de type myopique.

Il y a très rarement lésion du fond d'œil.

Ces signes oculaires ont été étudiés de façon plus approfondie dans plusieurs travaux récents dont le plus important est sans conteste le mémoire de Weve en 1931, illustré de 23 observations personnelles; les articles très documentés de Viallefort et Temple (*Arch. Opht.*, 1934), de François (*Congrès de la Soc. Fr. d'Opht.*, 1935) et de Charamis (*Arch. d'Opht.*, 1937) seront aussi utilement consultés.

Enfin, la faible résistance de ces malades aux infections

intercurrentes est aussi conforme aux descriptions antérieures. Ici une broncho-pneumonie traînante a emporté notre malade après un mois d'évolution.

Encéphalite hémorragique tuberculeuse.

Par MM. J. Boucomont et H. Guibert (Montpellier).

L'encéphalite tuberculeuse, en tant que manifestation inflammatoire congestive ou hémorragique, reste toujours en marge d'une méningite, forme habituelle de la localisation intra-crânienne du bacille de Koch. Elle se traduit seulement par de petites suffusions, limitées, discrètes, ou par de petites infiltrations cellulaires; elle constitue un symptôme d'accompagnement de la méningite; mais il arrive que son importance soit telle qu'elle prend le pas sur la méningo-encéphalite tuberculeuse et en modifie le tableau clinique; dans ces circonstances, les suffusions sont importantes ou multiples, disséminées et même constituent de véritables hémorragies qui dilacèrent la substance nerveuse, effondrent les parois ventriculaires et abrègent brusquement le cours de la méningite.

De telles lésions sont toujours favorisées par une altération préalable des artères ou des veines, et le caractère spécifique de cette altération fait comprendre qu'aucun âge de la vie n'en est exempt.

Observation 3710. — La jeune *J... Berthe*, âgée de 13 ans 1/2, est admise à la Clinique des Maladies des Enfants le 4 juin 1936; on ne possède aucun renseignement précis sur cette enfant recueillie par l'Assistance publique; on sait seulement que depuis 3 ans 1/2, l'enfant est bien portante. L'affection actuelle aurait commencé une dizaine de jours auparavant par une céphalée frontale persistante, de la fièvre oscillant de 38° à 39°, des vomissements porracés et de la constipation. Le 2 juin, l'enfant déclare qu'elle ne voit plus, puis elle accuse de la diplopie, enfin, ces troubles visuels disparaissent. On ne constate pas de raideur ni de paralysie, les réflexes sont normaux; pas de signe de Babinski, mais il existe une raie vaso-motrice abdominale. Pas d'amaigrissement,

l'auscultation pulmonaire et cardiaque est négative. Les pupilles sont normales, il n'y a pas de paralysie oculo-motrice, mais on constate du nystagmus dans le regard latéral.

Ponction lombaire : Tension 30 en position couchée; cytologie : 238 éléments par mmc., lymphocytes 70 p. 100; polynucléaires : 30 p. 100; albumine 4 gr.; chlorures : 6 gr. 80; glycose : 0,22; pas de méningocoques, de bacilles de Koch ni d'autres germes.

Le 5 juin, mêmes signes oculaires, absence de paralysie et de convulsions, mais anurie. La température varie de 39° à 40°. On constate de la raideur de la nuque et des membres inférieurs.

Le 6 juin, ponction lombaire : 227 éléments par mmc. (72 p. 100 de lymphocytes et 28 p. 100 de polynucléaires). Pas de bacille de Koch. Les cultures sur gélose-ascite sont négatives. Albumine : 3,90; chlorures : 6,70; glycose : 0,18. Les réactions de Wassermann et de Müller sont négatives dans le liquide cérébro-spinal.

La cuti-réaction s'est montrée fortement positive, le 5 juin, au bout de quelques heures et malgré une température de 40°.

Le 7 juin, l'enfant était consciente mais présentait de temps à autre un délire intermittent, elle restait recroquevillée dans son lit, souffrait pendant les mouvements et se plaignait de céphalée. Vers la fin de l'après-midi, on a remarqué que la respiration était difficile. La mort est survenue brusquement dans la nuit du 7 au 8 juin.

Autopsie. — On constate l'existence de quelques adhérences pleurales surtout diaphragmatiques. Le poumon droit est normal et ne présente aucune lésion de son parenchyme ni de ses ganglions. Par contre, le poumon gauche est le siège d'un chancre d'inoculation en pleine surface du lobe inférieur dans une région qui correspond à la ligne axillaire postérieure. Cette lésion présente le volume d'une noix, sa coloration générale est rouge sombre et de consistance ferme. A la coupe, on distingue deux zones; l'une, centrale, de coloration blanchâtre, offre grossièrement la forme de l'entrée d'une serrure; elle est entourée d'une zone rouge sombre de 2 cm. 1/2 de diamètre, parsemée de petits tubercules. Histologiquement, il s'agit de broncho-alvéolite tuberculeuse avec nombreux follicules de Koster et cellules géantes. Les foyers de caséification sont assez étendus. Plusieurs ganglions trachéo-bronchiques sont caséeux. Le foie, la rate, le cœur et les reins sont normaux.

L'hémisphère cérébral gauche a été débité en coupes de Pitres qui montrent, dans la partie moyenne de cet hémisphère, un foyer hémorragique, cunéiforme à base externe et occupant tout le territoire limité par le lobule externe à l'extérieur, le noyau externe de la couche optique en haut, la région sous-thalamique en dedans

et la portion sous-sphénoïdale du ventricule latéral en bas; cette cavité ventriculaire renferme un gros épanchement sanguin.

Nous avons étudié un fragment intéressant dans sa presque-totalité le territoire décrit plus haut, et un fragment de veine pie-mérienne dans la lumière de laquelle un examen minutieux avait montré la présence d'un caillot.

I. — Les lésions observées sont les suivantes :

1° Une congestion vasculaire intense avec infarcissement par des globules rouges des espaces de Virchow-Robin;

2° Des foyers hémorragiques d'étendue variable et diffus;

3° Des lésions d'infiltration leucocytaire périvasculaires et interstitielles à lymphocytes et polynucléaires traduisant un processus d'inflammation aiguë.

Au niveau de certains axes conjonctivo-vasculaires de gros calibre, les éléments inflammatoires constituent de véritables foyers nodulaires mais sans cellule géante.

II. — Le caillot adhérent à la paroi représente bien un thrombus. Son implantation sur la paroi veineuse est riche en éléments leucocytaires.

En résumé, on se trouve en présence d'un foyer hémorragique cérébral infarctoïde avec lésions exsudatives aiguës, vraisemblablement consécutif à un processus de thrombo-phlébite aiguë nettement caractérisé (n° 11153) (Guibert).

Cette observation ne comporte guère de commentaire clinique. L'évolution de la méningite a été écourtée brusquement par l'hémorragie intra-ventriculaire.

Du point de vue histologique, les cas de cette sorte présentent un double intérêt : le caractère spécifique ou non des lésions encéphaliques, et l'existence des lésions vasculaires.

Sur le premier point, les travaux de MM. Péhu et Dufourt, J. Dechaume et Sedaillan ont, dans ces dernières années, précisé nos connaissances. Il est actuellement admis que la tuberculose provoque des lésions encéphalitiques dans lesquelles les formations folliculaires peuvent être absentes. M. Gougerot, dans sa thèse, MM. I. Bertrand et G. Medakovitch ont contribué à édifier cette notion aujourd'hui classique. Il en est ainsi dans notre observation; les foyers inflammatoires périvasculaires et les îlots intra-cérébraux ne présentent aucun des caractères spécifiques de la tuberculose.

L'existence de lésions vasculaires, brillamment démontrée par M. Askenasy et son élève Mlle Houcid, signalée par Villaret et Descomps, étudiée par I. Bertrand et G. Medakovitch, a fait l'objet d'importants travaux au cours des dernières années. A côté des publications de Hektoen, de M. Kaup, il faut réserver une place de choix aux recherches effectuées par Biber, en 1911, sur 17 cas. Ce travail, que nous n'avons pu consulter, est analysé par F. Lange (1924), qui signale que l'adventice contient fréquemment des tubercules miliaires et une infiltration de petites cellules; le média présente presque toujours une dégénérescence hyaline, l'endothélium serait constamment intact. M. P. Huebschmann étudie longuement les altérations vasculaires (p. 441 à 448) et la figure 104 de son traité est particulièrement suggestive. Tout récemment, M. Spang a étudié un point très particulier et décrit sous l'endothélium, des cellules histiocytaires, autochtones, d'origine mésenchymateuse, qui apparaissent seulement dans la zone d'inflammation. Ces histiocytes seraient caractéristiques de la méningite tuberculeuse. Enfin MM. Winckelmann et Eckel apportent à ce sujet une contribution à la fois histologique et clinique et les deux premières observations de leur travail concernent deux enfants atteints de méningite tuberculeuse, et chez lesquels on a constaté des lésions artérielles cérébrales. Dans notre cas, les lésions artérielles n'ont pu être étudiées de près, mais il existait une phlébite caractérisée avec thrombus d'une grosse veine piale.

Il n'est pas douteux que ces lésions artérielles ou veineuses, même discrètes, ont un retentissement dans l'évolution de la méningo-encéphalite tuberculeuse, soit en modifiant la nutrition locale, soit en favorisant la stase, le thrombus ou l'infarctus; il est possible qu'elles jouent également un rôle dans certains « épisodes méningés curables », de même qu'elles peuvent provoquer des troubles moteurs ou sensitifs, durables ou passagers (Lœwenstein).

Nous devons reconnaître que dans notre observation une recherche attentive ne nous a pas permis de découvrir le bacille de Koch dans les lésions cérébrales et que l'inoculation au cobaye

n'a pas été effectuée. L'examen macroscopique ou histologique ne nous a pas montré de granulations méningées, il existait seulement des foyers inflammatoires diffus, non folliculaires, sous-arachnoïdiens, mais on peut admettre que la localisation cérébro-méningée évoluant depuis huit à dix jours seulement n'avait pas encore revêtu sa forme habituelle.

En l'absence de toute autre cause possible d'hémorragie cérébrale, nous devons retenir l'étiologie tuberculeuse, amplement prouvée par la méningite lymphocytaire et les lésions pulmonaires concomitantes.

BIBLIOGRAPHIE

Askanazy (M.), Die Gefässveränderungen bei der akuten tuberkulosen Meningitis und ihre Beziehungen zu den Gehirnläsionen. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, **94**, 333-353, 1910.

Bertrand (I.) et Medakovitch (G.), Études anatomiques sur la tuberculose des centres nerveux. *Ann. de Méd.*, **15**, 419-458, 1924.

Biber (W.), Ueber Hämorrhagien und Gefässveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. *Frankfurt. Zeitsch. f. Pathol.*, Bd. **6**, 262, 1911.

Dechaume (J.) et Sedaillan (P.), Encéphalite tuberculeuse. *Revue de Méd.*, **5**, 35, 1924.

Hektoen, The vascular changes of the meningitis especially the tbc. endarteritis. *J. of exp. Med.*, vol. **1**, 112, 1896.

Houcid (Mlle A.), Les modifications des vaisseaux dans la méningite tuberculeuse aiguë. *Thèse de Genève*, 1909.

Huebschmann (P.), *Pathologische Anatomie der Tuberkulose*. J. Springer, éditeur, 512 pages, 1928.

Kaup (M.), Ueber Gefässtuberkulose in weichen Hirnhauten mit tödlicher intrazerebraler Blutung. *Frankfurt. Zeitsch. f. Pathol.* Bd. **34**, 117, 1926.

Lange (F.), Studien zur Pathologie der Arterien insbesondere zur Lehre von der Arteriosklerose. *Virchow's Archiv.*, **248**, 463-604, 1924.

Lœwenstein (A.), Reziedieren de Lähmungen als Folge von Blutung aus Tuberkulöserkrankten Hirngefässe. *Med. Klin.*, 868-870, 1934.

Péhu (M.), Barre et Dechaume (J.), Encéphalite aiguë hémorragique tuberculeuse. *Lyon Méd.*, 118-121, 1924.

Péhu (M.) et Dufourt (A.), *Tuberculose médicale de l'enfance*. Doin, éditeur, 1927.

Spang (K.), Ueber die Gefässveränderungen bei der tuberkulösen Meningitis. *Virchow's Archiv.*, **297**, 264-270, 1936.

Villaret (M.) et Descomps (P.), A propos d'un cas de méningite tuberculeuse hémorragique. *Gaz. hôpitaux*, 961-962, 1913.

Villaret (M.) et Tixier (L.), Hémorragies méningées au cours de la méningite tuberculeuse. *Revue de la Tuberculose*, 171-178, 1907.

Winckelmann (N. W.) et Eckel (J. L.), Arterial changes in the brain in childhood. *Am. J. Syph. a. Neur.*, **19**, 223-237, 1935.

A propos des limites de la maladie pylorique.

Par MM. J. Boucomont et H. Guibert (Montpellier).

Dans ses formes dégradées, la maladie pylorique offre souvent des difficultés de diagnostic avec la maladie des vomissements habituels; ces deux affections présentent des symptômes dont le caractère n'est pas toujours tranché et le clinicien hésite fréquemment entre les deux hypothèses. A cet égard, l'observation suivante offre le tableau de vomissements qui apparaissent dès la naissance, n'empêchent pas une prise pondérale lente, s'accompagnent d'ondes péristaltiques une seule fois constatées; le cathétérisme gastrique deux fois pratiqué ne montre aucune stase et permet de faire le diagnostic de maladie des vomissements habituels. Or, l'autopsie révèle l'existence d'une hypertrophie pylorique accentuée et pose le problème des limites de la maladie pylorique.

Observation. — *A... Lucette* est née le 13 décembre 1934, pesant 2 kgr. 750 environ; nourrie au sein, elle a vomi fréquemment dès les premiers jours de sa vie, parfois avant la tétée.

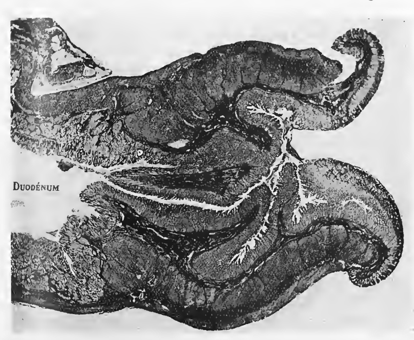
Le 18 février 1935, à l'hôpital, on fait les constatations suivantes : Poids 3.305 gr.; il existe des ondes péristaltiques absolument typiques; deux cathétérismes de l'estomac ne montrent pas de stase. L'enfant vomit de temps en temps, mais en petite quantité.

Le 3 mars, le poids est de 3.610 gr.; cependant on commence un traitement belladoné, pour éprouver la tolérance de la malade à cette substance avant de renvoyer la mère et l'enfant dans leur famille. On administre d'abord 12 gouttes de teinture et on augmente la dose d'une goutte par jour jusqu'à 18 gouttes. On supprime ce médicament le 26 mars; l'enfant pèse alors 4 kgr. Les vomissements persistent cependant; on ne constate plus d'ondes péristaltiques, mais une tension globuleuse de l'épigastre. L'enfant continue à vomir un peu, son poids est de 4.670 gr. le 4 mai et de 5.250 gr. le 8 juin. Les vomissements ont alors diminué, mais on constate une tuméfaction à la partie moyenne de l'abdomen.

Le 3 juillet, le poids est de 4.960 gr., puis il remonte à 5.110 le 9 juillet. L'enfant est opérée le 10 juillet, par le professeur

Étienne, pour sa tumeur abdominale qui est un kyste de l'ovaire à pédicule tordu. Dans les jours suivants apparaît un pemphigus diffus avec épidermolyse étendue; la mort survient le 19 juillet.

Le pylore est prélevé et on constate une volumineuse « olive » par hypertrophie musculaire. L'examen histologique a porté sur une tranche de section parallèle à l'axe du tractus digestif.



On a affaire à une obstruction quasi totale de la région pylorique par un repli de la muqueuse gastrique s'étendant en direction du duodénum. Ce repli est constitué par un axe conjonctivo-vasculaire central revêtu sur ses deux faces par une muqueuse gastrique parfaite, c'est-à-dire formée d'un épithélium cylindrique et de glandes gastriques, d'une *muscularis mucosae* et d'une sous-muqueuse qui n'est pas autre chose que l'axe même du repli.

On constate qu'au niveau de l'obstruction pylorique la muqueuse gastrique et surtout les couches musculaires du pylore sont considérablement hypertrophiées (H. Guibert).

Au point de vue clinique, cette observation en impose pour une maladie des vomissements habituels; les ondes ont été constatées une fois seulement, au premier examen; la stase gastrique faisait défaut et la chute de poids n'a pas été observée; au contraire, une augmentation de 2 kgr. en 15 semaines, amorcée peut-être par le traitement belladoné, a fait rejeter l'intervention chirurgicale. Et, cependant, à l'autopsie la tumeur pylorique était bien caractérisée.

De l'avis de tous les auteurs cette constatation suffit à écarter le diagnostic de pylorospasme, maladie individualisée et minutieusement décrite par M. Marfan. Il faut donc admettre dans notre cas l'existence d'une hypertrophie pylorique, avec spasme discret, d'une sténose incomplète. En présence de telles éventualités le choix d'un traitement est évidemment délicat.

Depuis 1907 (première intervention de M. Fredet), ou mieux depuis 1910 (date de son premier mémoire), on a tendance à adopter d'emblée une attitude chirurgicale et à laisser dans l'ombre les cas dans lesquels, sans pylorotomie, la maladie a spontanément régressé. Plusieurs auteurs en ont cité des cas, notamment M. Péhu, M. Rohmer, M. Suñer, M. Aviragnet et même M. Fredet et M. Ramstedt, tous deux promoteurs de l'intervention chirurgicale. Nous en avons publié des exemples avec MM. Leenhardt et Jeanjean. On doit surtout tenir compte des faits rapportés par Pinel dans un travail inspiré par M. Péhu; cet auteur retrace l'étude anatomique de 5 sténoses dans lesquelles la tumeur persistait malgré la guérison fonctionnelle obtenue par le seul traitement médical.

Cette parenthèse ne prétend pas justifier une attitude systématiquement médicale; nous avons fait opérer des sténoses avec le succès habituel et rapide, mais nous pensons qu'il est légitime d'observer le nourrisson pendant cinq ou six jours en suivant attentivement la courbe de poids et en employant les lavages d'estomac et surtout la teinture de belladone à des doses qui s'écartent franchement de celles que préconise le Codex et qui toujours sont parfaitement supportées.

Il faut, toutefois, se garder de différer trop longtemps l'inter-

vention, car de nombreux travaux montrent que dans les sténoses accentuées le traitement purement médical entraîne dans l'ensemble une mortalité plus grande que l'opération de Fredet. A cet égard une statistique est particulièrement suggestive : Mme Elisabeth Svensgaard a recueilli les observations de 179 enfants de Copenhague, tous médicalement traités, la mortalité atteint 1,6 p. 100 avec l'eumydrin, 6,4 p. 100 avec l'atropine, 7,1 p. 100 par le lavage d'estomac; la durée d'hospitalisation a oscillé entre 77 et 108 jours, mais il est spécifié que les enfants ont quitté l'hôpital après une assez longue période de hausse pondérale.

Du point de vue anatomo-pathologique, cette hypertrophie musculaire du pylore ne suggère pas de commentaires particuliers; par contre, le développement exagéré de la muqueuse doit être retenu : il est tellement accentué sur la microphotographie que sa participation à l'obstruction pylorique ne doit pas être exclue. Cette hypertrophie de la muqueuse est signalée par quelques auteurs et notamment par M. Henry Dufour et M. Frédet; sur la photographie du traité de MM. Nobécourt et Babonneix (p. 713), on constate une hernie circulaire en aval du pylore, une autre en amont; cette dernière ne pouvant être logiquement expliquée par la contraction gastrique, on doit admettre que la muqueuse est non seulement plicaturée, mais hypertrophiée; il arrive même que ce caractère est accentué au point que la muqueuse présente des polypes (Nobel).

BIBLIOGRAPHIE

Leenhardt (E.), Boucomont (J.) et Jeanjean (R.), L'indication opératoire dans la maladie pylorique du nourrisson. *La Médecine*, 621-633, 1935.

Nobel, *in* Pfaundler et Schlossmann.

Péhu (M.), La maladie pylorique du nourrisson. *La Médecine*, 19 juin 1927.

Pinel (X.), La maladie pylorique du nourrisson. *Thèse Lyon*, 1921.

Rohmer (P.), *Société de Pédiatrie*, **33**, 317-321, 1935.

Svensgaard (Elisabeth), The medical treatment of congenital pyloric stenosis. *Arch. Dis. Childhood*, **10**, 443-457, 1935.

Pleurésie purulente chez une enfant de 13 jours.

Par Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH.

La pleurésie est rare chez le très jeune nourrisson, c'est pourquoi je crois intéressant de communiquer une observation de pleurésie purulente chez une enfant de 13 jours. L'enfant était née dans le service du professeur Bar en 1907 et en était sortie apparemment en bon état. Mais lorsque je la vis à son 13e jour, elle était prostrée, immobile, la face grippée, la voix éteinte; sa respiration s'embarrassait si peu qu'on la remuât et l'on avait peur de la faire mourir en la soulevant. Je la fis rentrer, sans avoir porté de diagnostic, dans le service du professeur Bar, qui reconnut une pleurésie à droite et évacua du pus par ponction. L'enfant reprit quelque vie, mais l'épanchement se reproduisit, si bien qu'à l'âge de trois mois on pratiqua une résection costale à l'hôpital Trousseau et la guérison fut définitive peu de temps plus tard.

A l'âge de 6 mois, je constatai une asymétrie nette du thorax, les côtes étant rapprochées à droite et l'hémithorax plus petit que celui du côté gauche. Cependant, l'enfant se développa sans incidents, et à l'âge de 5 ans, je ne trouvai aucune scoliose, la cicatrice n'étant ni enfoncée, ni difforme; je l'ai encore revue vers 14 ans, non déviée. Enfin, cette enfant, qui semblait mourante, est devenue une mère de famille pesant 84 kgr.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

9-2-39. — Imprimé par Arrault et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 20 DÉCEMBRE 1938

Présidence de M. Weill-Hallé.

SOMMAIRE

Sténose pylorique hypertrophique opérée au cours d'un état lymphadénique fébrile chez un nourrisson vacciné au B. C. G. Adénite cervicale et cuti-réaction positive à l'âge de trois ans.

Par MM. les docteurs Jeannin et de Girardier (de Dijon).

La singulière coexistence chez un nourrisson vacciné au B. C. G. d'une sténose hypertrophique du pylore et d'un état lympha-

dénique fébrile prolongé pendant plusieurs mois, nous a paru devoir retenir l'attention. Cette observation nous a posé des problèmes thérapeutiques et étiologiques. Il nous a paru intéressant de les évoquer, ayant eu l'occasion de revoir récemment cet enfant âgé de trois ans, porteur d'une adénopathie cervicale coexistant avec une cuti-réaction à la tuberculine très positive.

C... Denis, né le 22 mars 1935, est présenté le 20 mai suivant à notre consultation hospitalière parce qu'il vomit depuis plusieurs semaines, et présente depuis quelques jours un état fébrile. Ses parents, un frère et une sœur, sont en excellente santé.

Cet enfant, né à terme, pesait à la naissance 3 kgr. 500 et fut vacciné au B. C. G., bien que dans l'entourage il n'y eût pas de bacillaire. Nourri tout d'abord par sa mère, il n'avait pas, le 6 avril suivant, récupéré son poids de naissance et ne pesait que 3 kgr. 470. Ayant eu des régurgitations après quelques tétées, il est alimenté au lait de vache. Ce régime parut tout d'abord bien toléré, mais le 13 avril survinrent des vomissements qui, chaque jour, augmentèrent d'importance malgré de nouveaux essais diététiques : lait concentré, reprise de l'allaitement maternel, et malgré un traitement avec citrate de soude et belladone. Ces vomissements étaient accompagnés de constipation opiniâtre. La croissance pondérale était nettement insuffisante : le 14 mai, l'enfant ne pesait que 3 kgr. 930.

Le 17 mai, les vomissements brusquement augmentaient d'abondance. On notait un état fébrile à 38°,5. La fièvre et les vomissements persistaient les jours suivants et l'enfant paraissait perdre, au dire des parents, « du poids à vue d'œil ».

Le 20 mai, à l'entrée dans le service hospitalier, l'enfant ne pesait que 3 kgr. 700. La température était à 39°. Il ne toussait pas, n'était pas dyspnéique, mais on notait l'existence d'adénopathies cervicales, axillaires et inguinales, et au niveau de la région épigastrique des ondes péristaltiques très nettes.

Une radioscopie fut effectuée le 21 mai. Immédiatement après ingestion d'un biberon baryté, on constatait de violentes crises d'effort sans évacuation pylorique. Quatre heures après la prise du repas, la plus grande partie de la bouillie n'était pas encore évacuée. La radioscopie décelait également dans le thorax des ombres hilaires manifestement anormales par leur importance.

Une cuti-réaction à la tuberculine pratiquée à l'entrée fut négative.

Malgré l'état fébrile, malgré les adénopathies, cet enfant pré-

sentant des signes indiscutables de sténose pylorique et ayant perdu 110 grammes en trois jours d'hospitalisation, on se décide à une intervention qui est pratiquée le 24 mai par le docteur de Girardier.

Anesthésie au chloroforme. Incision médiane sus-ombilicale. On découvre une tuméfaction pylorique classique olivaire, dure et blanchâtre, de 3 cm. de longueur environ. On ne note rien d'anormal dans la région opératoire. Extériorisation et section longitudinale de la tuméfaction qui a 5 mm. d'épaisseur environ. Fermeture en trois plans.

Malgré une réalimentation au lait de femme et une surveillance infirmière minutieuse, les suites opératoires furent très inquiétantes.

Les vomissements disparurent dès le lendemain de la pylorotomie.

Par contre, dès le soir même, la température s'éleva à 40°, oscillant pendant trois jours entre 40° et 41°. Cet état thermique fut aeeompagné d'une diarrhée profuse verdâtre. Puis, malgré la disparition des troubles intestinaux, sans que l'enfant présentât de signes pulmonaires, de signes d'infection urinaire, la température oscilla pendant plus de quinze jours entre 38° et 39°. Par contre, pendant cette période les adénopathies cervicales, inguinales et axillaires se tuméfièrent assez notablement.

La croissance pondérale fut nulle pendant une semaine. Le 18 juin, l'enfant ne pesait encore que 4 kgr. 100. Dans la suite, et pendant plusieurs semaines, elle fut insuffisante.

Un examen de sang fut pratiqué le 12 juin : par mmc. 5.000 leucocytes et 3.080.000 hématies, taux d'hémoglobine 70 p. 100, valeur globulaire 1,16, polyneutrophiles 60, poly. éosinophiles 6, lymphocytes 32, mononucléaires 2.

Une nouvelle cuti-réaction tuberculinique fut pratiquée le 16 juin, elle resta négative.

Un examen radiologique montra, le 21 juin, l'évacuation normale du contenu gastrique et permit de noter des ombres médiastinales bilatérales, plus considérables à droite qu'à gauche.

Malgré son état subfébrile, la famille retirait son enfant de l'hôpital le 24 juin, un mois après l'intervention.

Le 17 août suivant, il est revu transformé. Les adénopathies ont disparu sauf au niveau du creux sus-claviculaire gauche. Les parents nous apprennent que la température est restée anormale jusqu'aux premiers jours de juillet et que la disparition de l'état ganglionnaire est survenue ensuite. Poids 5 kgr. 600.

Revu le 28 avril 1936, il n'existait plus d'adénopathie et cet

enfant paraissait normal en tous points. La famille a refusé une revaccination au B. C. G.

Le 11 décembre 1938, cet enfant nous est présenté à nouveau, avec un état général satisfaisant, pesant 14 kgr., mais depuis quelque temps est survenue une adénopathie de la région carotidienne droite sans cause locale l'expliquant. L'évacuation gastrique contrôlée radiologiquement était normale. L'examen radiologique thoracique ne décelait rien de particulier. Une nouvelle cuti-réaction tuberculinique est pour la première fois positive et fortement positive.

En résumé, chez cet enfant actuellement porteur d'une adénite cervicale d'apparition récente, nous avons vu évoluer pendant plusieurs mois un état lymphadénique fébrile venant inopportunément compliquer des lésions sténosantes du pylore.

Malgré l'état fébrile, malgré l'intensité de la réaction ganglionnaire, il nous a paru indispensable de recourir au traitement chirurgical. L'expectative d'un traitement médical nous a paru dangereuse et la pylorotomie a certainement permis de sauver cet enfant.

Cette observation nous a paru intéressante par le problème posé du fait de l'apparition singulière d'un état lymphadénique fébrile spontanément curable chez un enfant vacciné au B. C. G. Il s'agit là manifestement d'un syndrome infectieux. Bien que nous n'en ayons aucune preuve bactériologique, que la cuti-réaction tuberculinique soit restée négative, il nous paraît difficile d'exclure dans la genèse de tels troubles la vaccination au B. C. G.

On sait depuis longtemps que le B. C. G. est susceptible d'entraîner des réactions ganglionnaires. Il est possible que du fait des troubles nutritifs importants causés par une sténose pylorique, une réaction habituellement minime ait pu acquérir cette importance chez notre malade.

Malgré l'intensité des réactions organiques apparues peu après l'ingestion du B. C. G., l'immunité ne nous en a pas semblé plus durable. La famille s'y étant opposée, cet enfant n'a pas reçu de vaccin depuis sa naissance. Une adénopathie cervicale est

survenue depuis quelques mois sans cause apparente et il nous paraît difficile de ne pas admettre une relation entre cette constatation et celle d'une cuti-réaction tuberculinique trouvée pour la première fois fortement positive.

Discussion : M. JANET. — J'ai observé, il y a quelques années, un enfant de 9 mois à un an vacciné au B. C. G. par voie buccale à la naissance; il présentait dans la région sous-maxillaire une adénite suppurée à évolution froide. La cuti-réaction était positive. Le pus de cette adénite contenait du B. C. G.; le diagnostic bactériologique avait été fait par M. Bocquet, au laboratoire de M. Calmette.

Ce fait, que je ne présente, d'ailleurs, nullement comme un argument contre la pratique de la vaccination par le B. C. G., montre que l'on peut parfois faire la preuve de la présence du B. C. G. dans certaines adénites chez des enfants vaccinés (1).

M. JEANNIN. — Dans cette observation, je ne considère pas que le B. C. G. intervient dans la genèse de cette adénopathie carotidienne. Je ne connais rien des contacts que cet enfant a eus depuis trois ans. En tout cas sa cuti-réaction était négative et est restée négative pendant plus d'un an.

Malgré l'importance de la réaction ganglionnaire qui accompagna la vaccination au B. C. G., la durée de l'immunisation n'en a pas été plus longue.

M. WEILL-HALLÉ. — Mon cher collègue, vous me permettrez d'ajouter quelques mots à propos de cette observation où se trouve plus ou moins en cause le B. C. G.

Quel âge avait l'enfant au moment où sa cuti-réaction est devenue positive?

M. JEANNIN. — Trois ans.

M. WEILL-HALLÉ. — Voilà donc un enfant qui a été vacciné par voie buccale à la naissance, qui a été observé pendant plus

(1) H. JANET, Adénite cervicale bilatérale suppurée à B. C. G. terminée par guérison. *Société de Pédiatrie*, mai 1931.

d'un an sans avoir ombre de cuti-réaction positive. Nous savons très bien que le B. C. G., surtout s'il est absorbé par voie buccale, n'a qu'une efficacité très transitoire. Lorsque les enfants sont vaccinés par voie sous-cutanée, on peut encore observer des réactions très légèrement positives au bout de trois ans. Par contre, il ne m'est jamais arrivé de pouvoir affirmer une réaction positive trois ans après l'ingestion de B. C. G., pris au moment de la naissance.

Je ne m'explique pas très bien une réaction lymphatique d'une importance aussi manifeste que celle que vous nous avez décrite sans qu'il y ait eu un processus profond et durable lié à la présence d'un bacille actif, capable de donner une réaction cutanée positive.

Avec d'autres auteurs, nous avons pu voir, dans un très petit nombre de cas, d'ailleurs, des réactions adénopathiques coïncidant avec des ingestions de B. C. G.; dans ces adénites, exceptionnellement, on a retrouvé du B. C. G. Le plus souvent, il s'agissait — car les enfants d'un an ne sont pas exclus de toutes les autres causes d'adénites aiguës — le plus souvent, il s'agissait de microbes banaux. On pouvait se demander si le B. C. G. avait joué un rôle préparant en quelque sorte à une localisation infectieuse banale dans un ganglion, mais il ne s'agissait là que d'hypothèses.

Nous avons été un certain nombre à signaler des adénopathies aiguës chez des enfants qui avaient pris autrefois du B. C. G. par la bouche. Je dois dire que, depuis très longtemps, est-ce l'effet du hasard, je n'ai pas eu l'occasion d'en voir; le nombre des sujets vaccinés au B. C. G. qui passent par mes mains personnelles ou par les mains de mes assistants directs, est assez considérable pour que je me croie autorisé à émettre une appréciation sur cette question-là.

Si bien que je pense que, dans des observations comme celle de M. Jeannin comme dans d'autres observations qui ont jeté certainement le trouble dans certains esprits, il faut apporter un certain esprit critique et dire : Méfions-nous d'attribuer au B. C. G. ce dont il n'est en aucune manière responsable.

On nous a apporté des observations, et des observations relativement importantes par le médecin même qui les communiquait, dans lesquelles on n'avait même pas pris le soin de faire le contrôle que vous avez fait très légitimement de la cuti-réaction; et de telles observations ont pu servir d'appui à des campagnes contre le B. C. G.

C'est pourquoi, tout en rendant hommage à l'objectivité de l'observation de M. Jeannin, j'ai cru utile d'apporter ici ces quelques considérations.

M. Jeannin. — Je n'incrimine en rien le B. C. G. dans la genèse de l'adénopathie actuellement constatée. Par contre, dans les jours qui ont suivi l'ingestion du vaccin B. C. G., est survenue une réaction ganglionnaire très importante. Cette réaction habituellement minime a, chez cet enfant, été excessive. Les troubles nutritifs engendrés par une sténose pylorique ont très probablement favorisé l'apparition et influencé l'évolution d'un tel état morbide.

Un cas d'aphasie amnésique consécutif à une fracture du crâne chez une enfant de 7 ans.

Par M. le docteur de Girardier (de Dijon).

Les syndromes aphasiques consécutifs aux traumatismes crâniens chez l'enfant paraissent assez exceptionnels, bien qu'ils soient toujours classiquement cités parmi les signes localisateurs des compressions possibles à la suite de ces traumatismes. Dans leur statistique récente de 109 cas de fractures du crâne chez l'enfant, présentée à l'Académie de Chirurgie en mars 1937, M. Sorrel, Mme Sorrel-Déjerine et M. Gigon n'en ont relevé qu'un seul cas : il s'agissait d'une aphasie motrice.

Celui que j'ai l'honneur de vous rapporter est un cas d'aphasie amnésique, avec alexie et agraphie, consécutive à une fracture limitée de la partie postérieure du temporal gauche, chez une fillette, et qui a eu pour particularité de s'installer après un

intervalle libre de 3 jours, en restant l'unique signe neurologique constatable.

Voici cette observation :

La jeune *Ginette C...*, âgée de 7 ans, en sortant de l'école, le 19 janvier 1937, à 11 heures du matin, fait une chute de sa hauteur sur une marche d'escalier. A la suite du choc qui porte au niveau de la région temporale gauche, elle ne perd pas connaissance, se relève, et rentre à pied chez elle où elle peut raconter à ses parents tous les détails de l'accident. C'est à peine si ceux-ci remarquent une très légère obnubilation passagère.

Le soir de l'accident et les jours suivants, le docteur Jeannin appelé à surveiller l'enfant ne constate aucun signe inquiétant. Celle-ci ne se plaint de rien, en dehors d'un état douloureux de la région temporale gauche qui est le siège d'un hématome. Elle répond bien aux questions et ne cherche pas ses mots. Il n'y a aucun signe neurologique. La température est normale et le pouls n'est ni accéléré, ni ralenti.

Ce n'est que le 22 janvier, soit 3 jours après l'accident, que l'enfant, qui jusqu'alors parlait facilement, commence à avoir de la peine à s'exprimer. Elle devient taciturne, moins loquace, et présente de la difficulté à trouver ses mots. Ses parents observent que lorsqu'elle veut réclamer quelque chose, elle ne peut trouver le nom de l'objet désiré.

Je vois la blessée avec le docteur Jeannin le 24 janvier. L'accident remonte à 5 jours. La région temporale gauche est encore infiltrée par l'hématome en voie de résorption, et la pression y est douloureuse dans sa partie postérieure, sans perception nette d'enfoncement. Le pouls et la température sont normaux. Il n'y a ni paralysie, ni parésie; pas de trouble des réflexes, pas de Babinski, pas de modifications pupillaires, pas de troubles de la vue. Mais nous sommes frappés par le fait que l'enfant — bien que répondant aux questions — le fait avec lenteur et en cherchant ses mots. Nous lui présentons alors les objets les plus usuels, tels qu'une fourchette, une épingle, une orange, etc. : elle reste dans l'impossibilité de les reconnaître et de les désigner par leur nom. Elle répond qu'elle ne sait pas. Par contre, en lui disant le nom de l'objet, elle est capable de répéter le mot, mais celui-ci n'évoque plus l'objet. Comme elle sait déjà très bien lire et écrire, nous lui demandons de lire dans son livre de classe : elle ne reconnaît plus ses lettres. De même, elle ne peut arriver à écrire son nom et réalise des jambages informes.

Devant ces constatations refaites encore à un nouvel examen le 26 janvier, et jointes au résultat d'une radiographie crânienne montrant la présence d'un petit enfoncement à la partie postérieure de la région temporale gauche, sur une étendue de 4 cm., nous décidons l'intervention.

J'interviens le 29 janvier, sous anesthésie générale à l'éther, par une incision en fer à cheval circonscrivant la région de l'enfoncement. La partie postérieure du temporal est dénivellée, fracturée, avec plusieurs fissures, et enfoncée sous le bord pariétal. Après trépanation en dehors et en arrière de la zone d'enfoncement je procède au soulèvement et à l'ablation des fragments osseux enfoncés. Il existe nettement un épanchement sus-dural, mais au-dessous de lui la dure-mère présente une petite déchirure due à un fragment. L'orifice dure-mérien est alors agrandi, ce qui me permet de découvrir un épanchement hématique sous-dural, avec foyer de contusion cérébrale superficielle. Sous détersion au sérum chaud, il s'échappe environ un verre à liqueur de caillots noirâtres avec quelques débris de matière cérébrale. Un vaisseau dure-mérien est lié. Pas de suture de la dure-mère. Fermeture complète sans drainage. La brèche osseuse de trépanation a les dimensions d'une pièce de cinq francs.

Les suites opératoires ont été très simples, sans incident. Le lendemain l'enfant reconnaît les objets qu'on lui présente, mais elle a encore quelque hésitation pour s'exprimer. Le surlendemain tous les troubles notés disparaissent : les objets sont d'emblée reconnus et nommés. La parole est aisée, de même que la lecture et l'écriture. La vivacité revient en quelques jours.

Depuis, cette enfant n'a jamais présenté aucun trouble. Elle a porté pendant un an une petite plaque temporale modelée en celluloïd pour protéger sa brèche crânienne qui s'est progressivement rétrécie. Elle a repris ses classes en octobre 1937, et a été revue à diverses reprises, dont la dernière fois le 22 novembre 1938, en parfait état.

Il m'a paru intéressant de vous relater cette observation parce qu'elle apporte des constatations d'ordre opératoire, superposées à un syndrome d'aphasie amnésique accompagné d'alexie et d'agraphie, et parce que l'intervention, en amenant la disparition très rapide de ces troubles du langage, a eu la valeur d'une véritable expérience.

Il y a lieu de noter tout d'abord que les lésions traumatiques

étaient très limitées en surface. L'enfoncement de la voûte occupait, à la partie toute postérieure de la région temporale gauche, l'étendue d'une pièce de 5 francs, et les épanchements étaient également circonscrits dans ces limites.

Par rapport aux circonvolutions cérébrales, le siège des lésions était évidemment difficile à préciser au cours d'une intervention qui ne détermina, somme toute, qu'une brèche osseuse restreinte. Mais en tenant compte des données de la topographie crânio-encéphalique, on peut dire qu'il correspondait à la partie postérieure des deux premières circonvolutions temporales, et plus particulièrement à la seconde, donc à la zone dite d'aphasie temporale.

Quant à la nature des lésions responsables des troubles, plusieurs facteurs peuvent être invoqués : compression par les fragments osseux dont l'un d'eux vint déchirer la dure-mère, compression par le double épanchement sanguin à la fois sus- et sous-dural, contusion cérébrale sous-jacente indubitable quoique superficielle. Parmi ces éléments, qui tous ont pu entrer en jeu, la compression par l'hématome sous-dural (qui était nettement plus important que le sus-dural) me paraît avoir joué le rôle primordial, étant donné surtout l'intervalle libre de trois jours qui a été nécessaire à l'apparition des troubles, et leur disparition rapide après l'intervention.

Bien qu'avec ce double argument, cette étiologie compressive soit tout à fait plausible et dans la ligne classique, il y a lieu de se demander pourtant si autre chose qu'un facteur purement mécanique n'a pas pu intervenir dans le mécanisme de ces troubles. Il n'est pas impossible, en effet, d'admettre, d'après ce que l'on sait des réactions vaso-motrices profondes produites par les traumatismes cérébraux, que des perturbations circulatoires aient par surcroît pu jouer un rôle dans ce cas, en produisant un certain degré d'œdème dans la zone cérébrale sous-jacente. Je n'ai pas pu évidemment vérifier ce fait au cours de l'intervention, mais il semble pouvoir expliquer que dans ce cas des troubles du langage paraissant dus à des lésions diffuses aient pu se constituer avec des lésions anatomiques en apparence très limitées.

Un cas de maladie de Still (provisoirement guéri).

Par M. ROHMER (Strasbourg).

Comme contribution au traitement de la maladie de Chauffard-Still, je voudrais vous communiquer le cas suivant :

M... Philippe, né le 6 juillet 1935.

Sixième enfant. Antécédents héréditaires et familiaux sans particularités. Né à terme, allaité au sein jusqu'à sept mois. Était un enfant « superbe » à huit mois.

Début de la maladie à l'âge de onze mois, fin mai 1936. — Fièvre jusqu'à 40°, avec de grandes rémissions vespérales. Au bout de trois semaines, il s'établit un « torticolis »; les médecins pensent à une fièvre « rhumatismale ». Vers la mi-juillet, la température baisse; elle devient normale au début d'août; tous les symptômes disparaissent; l'enfant passe par une période d'accalmie, interrompue seulement fin août par quelques jours de fièvre qu'on attribue à la percée de dents.

La maladie reprend au commencement du mois d'octobre 1936. — Nouvel accès de fièvre, s'accompagnant cette fois-ci de tuméfaction des poignets, des genoux, des coudes, des articulations tibio-tarsiennes et de quelques métacarpo-phalangiennes. A ce moment, on fait le diagnostic de *maladie de Still.* Propidon, une injection d'un sel d'or, Lantol. Fièvre moyenne, entre 38° et 39°, s'élevant à 39° et 40° à partir du 28 novembre jusqu'au 12 décembre.

Admission à la clinique le 12 *décembre* 1936. — Enfant de deux ans, en mauvais état général. 9.000 grammes. Fièvre irrégulière, montant jusqu'à 39°,9. Gonflement des épaules, des coudes, des poignets, des hanches et des genoux, des articulations tibio-tarsiennes et de quelques articulations métacarpo- et métatarso-phalangiennes, avec forte limitation des mouvements. Raideur de la colonne cervicale. Splénomégalie moyenne. Ganglions lymphatiques hypertrophiés ; paquet particulièrement gros dans l'aisselle droite. Sang : hémoglobine 40 (Sahli); globules rouges 3.800.000; globules blancs 15.800. légère prédominance des lymphocytes et des monocytes. La radio des articulations ne montre pas de lésions osseuses, excepté à l'extrémité distale de l'humérus gauche, où l'on constate un soulèvement du périoste et un cerclage du noyau épiphysaire rappelant le scorbut. A la hanche gauche, il y a une luxation, avec cotyle bien conformé (luxation acquise à la suite de l'arthrite, docteur Marcel Meyer).

Cuti-réaction : 0; Bordet-Wassermann : 0.

Cœur, poumons, abdomen s. p. Hémoculture négative.

Du 12 *décembre* 1936 *au* 28 *mai* 1937. — L'état va en s'aggravant. La température est irrégulière, presque toujours fébrile, avec des périodes où elle se maintient entre 39° et 40°.

Sang : sous l'action d'un traitement combiné au fer et à la laroscorbine, le sang s'améliore assez promptement. On trouve déjà le 30 décembre : Hémoglobine 50, Gl. R. 4.800.000, Gl. B. 8.700, polynucléaires 49 p. 100, myélocytes 2 p. 100, petits lymphocytes 23 p. 100, grands lymphocytes 22 p. 100, monocytes 4 p. 100. Le 18 janvier : hémoglobine 75, Gl. R. 5.400.000, Gl. B. 12.300. Dans la suite, l'anémie ne reparaît plus.

Les lésions articulaires, l'hypertrophie ganglionnaire, la splénomégalie restent inchangées. De temps à autre, il y a des poussées articulaires congestives. L'alimentation varie suivant les caprices de l'enfant; la digestion est bonne.

Le traitement, en dehors de celui de l'anémie, qu'on continue pendant toute la période, est essentiellement anti-infectieux. On fait des transfusions sanguines les 11 janvier, 16 janvier, 25 janvier et 10 novembre 1936; on donne de la septazine (3 fois 1/2 comprimé) du 28 janvier au 1er mars 1937. Des injections d'allochrysine (0 gr. 01, 0 gr. 015) sont faites les 6, 14, 18, 23, 28 mars et les 2, 11 et 23 avril.

Cure d'air et massage.

Pendant cette période, l'enfant se cachectise de plus en plus; son poids tombe de 9.000 grammes à 6.800 grammes; à certains moments, son état nous inspire de vives inquiétudes.

Du 28 *mai*, on supprime tous les traitements, et l'on fait des injections quotidiennes de prontosil (1, puis 2 ampoules par jour).

La fièvre tombe le 30 mai de 39°,4 à 36°,5; il y a une période afébrile, suivie d'une nouvelle poussée fébrile (16 juin) avec engorgement plus fort des articulations atteintes et des ganglions. Cette poussée se répète encore une fois, en juillet, précédée d'une période de températures subfébriles. Mais l'état général s'améliore visiblement.

Peu à peu la splénomégalie disparaît; les ganglions régressent, l'enfant se transforme. Le poids augmente de façon continue et atteint, *le* 27 *août*, 10.110 grammes.

Le 17 *août*, l'enfant quitte pour quelques jours la clinique; il est sans fièvre et en pleine convalescence.

26 *août :* Réadmission. L'enfant est sans fièvre; la température reste normale pendant les mois suivants. L'état général est bon;

le sang est normal. Il persiste une légère augmentation du volume des poignets et des coudes des deux côtés; les épaules sont normales; le genou gauche est un peu augmenté de volume, de même le cou-de-pied droit, qui est légèrement déformé en valgus. La hanche droite est normale; la hanche gauche présente la luxation qu'on a déjà constatée à l'admission.

Rate s. p. — Dans l'aisselle droite, quelques ganglions hypertrophiés, dont le plus grand a le volume d'une amande; à gauche, quelques ganglions plus petits (grosseur d'un haricot).

Il existe une très forte ostéoporose.

L'enfant est mis dans le plâtre pour la réduction de la luxation de la hanche (docteur Marcel Meyer).

Son état général continue à être bon; il n'a plus jamais de poussées fébriles. Il quitte la clinique dans son appareil plâtré, le 10 décembre 1937.

10 *février* 1938. — Revient pour changement du plâtre. Va bien. Poids : 12.400 grammes.

2 *juin* 1938. — Le plâtre est enlevé; la luxation est réduite. Va bien. Il ne reste qu'un léger épaississement de la région dorsale des deux poignets. Poids : 13.000 grammes. Taille 90 cm. Sang : Hémoglobine 78, Gl. R. 5.200.000, Gl. B. 9.800.

Revu le 27 *juin*, il s'est fait entre temps une fracture transversale au niveau du tiers inférieur du fémur, qui est traitée chirurgicalement.

Revu le 29 *novembre* 1938 : Se porte bien, marche. Les hanches sont bien emboîtées. Il persiste encore une ccrtaine faiblesse des muscles érecteurs du tronc. Pieds plano-valgus (docteur Marcel Meyer).

Très léger épaississement du dos des poignets et de la région tarsienne gauche. Un ganglion de la grosseur d'une amande dans l'aisselle droite.

Sang : Hémoglobine 70, Gl. R. 5.400.000, Gl. B. 11.200. Polynucléaires 18 p. 100, lymphocytes 66 p. 100, monocytes 6 p. 100, éosinophiles 6 p. 100, myélocytes 3 p. 100.

Vitesse de sédimentation : après 1 heure, 14 mm.; après 2 heures, 34 mm.; après 14 heures, 94 mm.

Cœur s. p.

En résumé, il s'agit d'un cas de maladie de Still qui a débuté à 11 mois, par une période fébrile d'une durée de deux mois, pendant laquelle le seul signe caractéristique semble avoir été une légère atteinte de la colonne vertébrale cervicale.

Après une accalmie de deux mois, la maladie reprend et revêt cette fois-ci sa forme typique complète, présentant l'aspect d'une maladie infectieuse subaiguë. Pendant six mois, elle semble évoluer vers une cachexie grave et progressive. L'amélioration coïncide avec l'institution du traitement au prontosil; au bout de trois mois, l'enfant est pratiquement guéri. La guérison s'est maintenue jusqu'à ce jour, donc depuis seize mois.

On connaît trop la marche traînante de la maladie de Still, avec ses guérisons apparentes et ses réveils tardifs, pour avoir le droit de parler dans notre cas d'une guérison définitive. Mon seul but est d'attirer l'attention sur le traitement de cette affection avec les sulfamides dont le succès inespéré semble avoir été chez notre malade plus qu'une coïncidence. On s'accorde généralement à voir dans la maladie de Still l'expression d'une infection chronique sur un terrain constitutionnellement prédisposé, avec réaction allergique de certains tissus, notamment du tissu réticulo-endothélial, et du mésenchyme en général. Il est possible que l'étiologie n'en soit pas unique, puisqu'on n'a pu trouver le streptocoque viridans que dans un petit nombre de cas. Mais il semble que certains d'entre eux répondent au traitement systématique aux sulfamides, qu'il y aura donc intérêt à appliquer dans des cas analogues.

Discussion : M. Julien Marie. — Je voudrais, à propos de l'intéressante communication de M. le professeur Rohmer, signaler les résultats thérapeutiques que nous avons constatés, M. Robert Debré et moi, au cours d'une maladie de Still très grave, survenue chez une fillette de 4 ans 1/2. Nous distinguerons trois périodes d'essais thérapeutiques. Pendant la première période, d'une durée d'environ six mois, nous avons prescrit un traitement vitaminique intensif, par voie buccale, comprenant, par périodes de dix jours, les vitamines A et D, B et C. Nous avons associé à ces préparations l'extrait hépatique antianémique. L'échec fut total. La maladie continua son évolution fébrile, avec atteintes arthro-ganglionnaires et anémie. Dans une deuxième période, de six mois, nous avons prescrit, par pé-

riodes de dix jours séparées par huit jours de repos, le para-aminophényl-sulfamide, à la dose de un gramme cinquante par jour. L'échec fut également complet, et après un an d'évolution, la maladie était toujours évolutive, avec poussées fébriles quasi continues, polyarthrite ankylosante, ganglions gros et multiples dans les divers territoires, en particulier dans les gouttières bicipitales, état cachectique et grabataire. C'est alors que, instruits par l'observation de notre ami G. Sémelaigne, nous avons prescrit la chrysothérapie à doses prudentes et progressives. L'enfant a reçu en six mois, par voie intra-musculaire, 60 cgr. d'aurothiomalate de sodium, les doses finales étant de 3 cgr., 2 fois par semaine. Malgré notre scepticisme, nous avons été obligés de reconnaître que, seule, l'application de cette thérapeutique a coïncidé avec une amélioration de l'état de cette enfant. Progressivement, la température a diminué, puis s'est régularisée, malgré quelques poussées fugaces d'une semaine, à deux ou trois reprises dans l'année. Un certain nombre d'articulations se sont libérées, en particulier les hanches et les genoux et actuellement, après six mois de chrysothérapie et deux ans, d'évolution, la situation est tellement transformée que l'enfant recommence à marcher. Nous ne saurions cependant parler actuellement de guérison, mais seulement de régression, car les symptômes de la maladie de Still sont encore évidents.

M. Lesné. — La communication de M. Rohmer m'a vivement intéressé, elle me rappelle un cas que j'ai pu suivre avec MM. Robert-Clément et Clément-Launay, à l'hôpital Trousseau.

Il s'agissait d'un enfant qui avait une maladie de Still typique, avec poussées fébriles et chez lequel nous avons trouvé à l'hémoculture du streptocoque hémolytique. Ceci se passait avant l'ère des sulfamides, et cet enfant a fini par succomber à une endocardite maligne, évidemment produite par ce même agent pathogène. Ce cas prouve une fois de plus les relations de la maladie de Still avec l'infection par le streptocoque, et confirme l'opinion de M. Rohmer sur la nécessité d'essayer les sulfamides dans la thérapeutique de la maladie de Still dont le traitement est si décevant.

M. Rohmer. — J'ai apporté une observation clinique qui me semble assez convaincante. Mais il est probable qu'il ne s'agit pas toujours du même microbe; il est donc fort possible que, quelquefois, la maladie réagisse à tel traitement, et une autre fois à un autre traitement.

M. Lesné. — Pour confirmer ce que vient de dire Rohmer, je crois aussi que dans la grande majorité des cas, l'énurésie est indépendante de toute malformation ou lésion de l'appareil neuro-musculaire vésico-urétral, d'un rachischisis, d'une syphilis congénitale, d'une psychopathie; c'est un trouble relevant de la réflectivité vésico-urétrale. Ainsi voit-on un grand nombre de ces enfants guérir en quelques jours lorsqu'on les change de milieu ou de régime.

A propos de l'urographie intra-veineuse chez le nourrisson et chez l'enfant.

(Avec projections.)

Par MM. E. Sorrel et J.-E. Marcel.

Dans une consultation d'urologie infantile active, qui n'est pas pourvue d'un personnel, d'une instrumentation et d'un appareillage très spécialisés, l'exploration urologique instrumentale en *série* n'est pas d'une grande commodité. Elle réclame, le plus souvent, une anesthésie générale, qui n'est pas toujours dépourvue, surtout chez le nourrisson, de danger. Elle supprime, en outre, le réflexe pyélique et favorise des distensions brutales (un cas de rupture uretérale). L'exploration instrumentale qui, évidemment, autorise un examen bactériologique et chimique des urines séparées, qui fournit, d'autre part, par injection ascendante, des images incontestablement plus expressives, est longue, elle présente des difficultés techniques, qui peuvent la rendre impossible : on ne franchit pas tous les urètres; on ne distend pas toutes les vessies; on ne monte pas dans tous les uretères.

C'est pourquoi, à la consultation d'urologie de l'hôpital Trousseau, créée il y a bientôt 7 ans dans notre service, nous avons essayé d'avoir recours le plus rarement possible à l'exploration instrumentale, grâce à l'*emploi systématique de l'urographie descendante.*

Une longue pratique de cette méthode chez l'adulte nous a tout naturellement incités à l'employer chez l'enfant. *Tous les âges ont été explorés, depuis 3 mois jusqu'à 15 ans.*

Le produit employé a été, dans la règle, le Ténébryl à 30 p. 100 presque toujours par voie *endoveineuse.* Quelques essais par voie sous-cutanée ont montré l'indolence des injections, l'absorption lente du produit, mais aussi l'insuffisance des épreuves. Nous n'avons jamais employé la voie orale dont Swick, à New-York, nous a montré quelques échantillons, d'ailleurs médiocres, ni la voie rectale, que nous a vantée Canigiani à Vienne.

Les enfants sont, dans la règle, à jeun, lavementés la veille et le matin même de l'examen. Les nourrissons sont soumis, pendant les quelques jours qui précèdent l'examen, à un traitement benzonaphtol, belladone, amylodiatases.

Les doses sont, en général, *fortes.* Elles varient de 5 cmc. chez le nourrisson jeune à 40 cmc. chez le grand enfant, compte tenu de l'âge, de la taille et du poids.

Aucun accident n'a été jusqu'alors enregistré, excepté un œdème fugace de la face chez deux enfants.

Presque toujours les enfants ont été assez calmes pour permettre l'emploi de la grille de Potter-Bucky. Le premier film pris à la 2e minute chez le nourrisson, à la 4e ou 5e chez l'enfant est immédiatement plongé dans un révélateur à température optima et, dès que possible, déchiffré à la lumière inactinique : *c'est lui qui commande, en effet, l'horaire des autres épreuves,* dont une, dans certains cas (ptose, coudures) doit être tirée en position verticale, infiniment plus simple avec l'urographie descendante qu'avec la pyélographie.

Doses fortes, rythme particulier à chaque malade, développement extra-rapide, voilà le trépied sur lequel repose la réussite en urographie intra-veineuse. Faute de le négliger on obtient

des résultats médiocres, dont on rend injustement responsable cette excellente méthode.

L'urographie intra-veineuse doit être précédée d'une radiographie directe. Elle permet d'éliminer les petits malades pré-



Fig. 1. — Tumeur de la région lombaire droite. — Rein normal.

sentant une trop grosse aérocolie et de diagnostiquer les cas, d'ailleurs rares, de lithiase.

Les urographies que nous avons pratiquées ont été effectuées :

Dans un but diagnostique, pour un des symptômes urinaires habituels : pyurie, douleurs, hématurie, tumeur, quelquefois contusion lombaire (et dans ce cas nous avons le plus souvent découvert une affection congénitale latente).

A titre d'information, chez un grand nombre d'énurétiques

rebelles aux traitements et chez quelques enfants présentant un syndrome douloureux paroxystique de la fosse iliaque droite, chez lesquels le diagnostic d'appendicite chronique avait été envisagé.

Au point de vue strictement radiographique, les urographies intra-veineuses nous ont donné dans la règle le contour de la



Fig. 2. — Énorme uronéphrose gauche.

glande rénale (avantage de l'urographie descendante), de son appareil excréteur supérieur (calices et bassinet) et inférieur (vessie). Le trajet de l'uretère apparaît en totalité beaucoup plus souvent que chez l'adulte; fréquemment, il est dessiné dans ses tiers supérieur et inférieur. Nous croyons, d'ailleurs, que lorsque le conduit n'est pas visible, alors que le sont bassinets et calices, c'est qu'il est normal. Les uretères pathologiques

nous ont toujours, en cas d'élimination rénale suffisante, apparu.

Les images tronquées ne sont pas très fréquentes. Avec un peu d'habitude et surtout en juxtaposant les différentes épreuves on arrive facilement à les interpréter.



Fig. 3. — Tératome chez un nourrisson ayant abaissé le rein gauche et comprimé l'uretère droit.

Au point de vue urologique, l'U. I. V. nous a autorisés à classer nos petits malades en trois groupes :

I. — Malades à appareil urinaire normal.

II. — Malades à appareil urinaire lésé.

III. — Malades à appareil urinaire douteux.

I. — *Malades à appareil urinaire normal.* — L'urographie nous a permis dans ce groupe d'éliminer immédiatement l'arbre urinaire en cas de douleurs ou de tumeur (fig. 1), ou de porter

un pronostic excellent sur les symptômes urologiques présentés par les petits malades : pyurie, hématurie, contusion.

II. — *Malades à appareil urinaire lésé.* — L'urographie nous a presque toujours, dans ce groupe, autorisés à porter un diagnostic précis.



Fig. 4. — Pyurie à coli : hydronéphrose bilatérale.

Plusieurs éventualités se sont présentées à nous :

A. — En cas de tumeur *cliniquement perceptible :*

a) L'absence d'image nous a permis de porter le diagnostic d'*hydronéphrose géante* (fig. 2);

b) L'apparition d'un calice (surtout inférieur), d'un bassinet

déformé, d'un uretère déjeté sur la ligne médiane, nous a permis de conclure à une *néoformation ;*

c) Une image urinaire déplacée ou abaissée, un uretère en fuseau étaient en faveur d'une *tumeur extra-rénale* comprimant le système urinaire (fig. 3).



Fig. 5. — Pyurie à coli : lithiase rénale gauche.

B. — En cas de pyurie :

a) *A colibacilles*, nous avons pu constater que, comme chez l'adulte, toute pyurie qui résiste à un traitement intestinal et urinaire bien conduit est presque toujours, comme l'un de nous l'affirmait déjà au Congrès de Châtel-Guyon (1), fonction d'une *épine organique :* malformations dans la règle (fig. 4, 8, 9),

(1) J.-E. Marcel, *Les colibacilluries symptomatiques*. Congrès de la colibacillose, Châtel-Guyon, 1931.

quelquefois lithiase rénale, très rarement vésicale et exceptionnellement tuberculose (fig. 5).

b) *Amicrobienne.* Nous avons pu, dans quelques cas, grâce à l'U. I. V., poser le diagnostic *de tuberculose* longtemps avant le



Fig. 6. — Tuberculose rénale droite.

laboratoire chez des enfants atteints de pyurie sans microbes. Dans la grande majorité des cas, elle nous a autorisés à définir le côté atteint. Elle nous a aussi confirmé que la tuberculose rénale infantile est souvent bilatérale (13 fois sur 20) et par conséquent d'un fâcheux pronostic (fig. 6).

C. — En cas de *syndrome douloureux paroxystique de la fosse iliaque droite*, qui avait éveillé l'idée d'appendicite chronique, l'U. I. V. nous a montré que c'est maintes fois l'appareil



Fig. 7. — Rétrécissements étagés de l'uretère droit.

urinaire sous-jacent ou même opposé (car les douleurs croisées sont assez fréquentes en urologie) qui est atteint.

La fréquence avec laquelle des enfants qui ont subi une appendicectomie continuent à souffrir de la fosse iliaque droite et qui présentent, en réalité, des lésions urinaires, nous a incités à explo-

rer urographiquement tout enfant soupçonné d'appendicite chronique avant de les confier au chirurgien.

Fréquemment, en effet, ces enfants sont atteints d'hydronéphrose, de coudure uretérale, et même quelquefois de ptose



Fig. 8. — Dilatation pyélo-uretérale bilatérale par rétrécissement du méat uretéral (pyurie à coli).

rénale. Nous avons d'ailleurs l'intention de revenir avec L. Longuet sur cette intéressante question (fig. 7).

D. — En cas d'*énurésie tenace* résistant aux thérapeutiques habituelles, nous avons été frappés par la grande fréquence des *malformations* de l'arbre urinaire, sans que, bien entendu, il nous soit possible d'établir une relation de cause à effet entre celle-ci et celles-là.

Toutes ces malformations sont le plus souvent réalisées par des hydronéphroses, qui varient de forme et de taille, depuis le « dos de chameau » du bord supérieur du bassinet jusqu'à l'uronéphrose géante, d'ailleurs rare, en passant par l'hydronéphrose



Fig. 9. — Énorme dilatation pyélo-calicielle avec destruction du rein droit (pyurie à coli).

habituelle, globuleuse ou ampullaire, que provoque la compression fréquente d'une artère anormale au collet, une bride avec « marche d'escalier » sur le trajet de l'uretère et, moins souvent chez l'enfant, une ptose rénale, avec siphon uretéral.

Certaines hydronéphroses sont diagnostiquées à l'occasion d'une *hématurie* ou d'une *contusion lombaire;* la plupart sont

latentes et découvertes au cours d'un examen fortuit de l'arbre urinaire. Elles confirment en tout cas la théorie de la congénitalité d'une grande partie des hydronéphroses de l'adulte.

D'autres fois ce sont des *dilatations* de tout l'arbre urinaire,



FIG. 10. — Bifidité uretérale droite.

parfois monstrueuses, soit idiopathiques, soit par rétrécissement de l'uretère à sa partie moyenne et surtout à son abouchement vésical, soit enfin par reflux à la suite d'une hypertrophie congénitale du col vésical (fig. 8, 9).

Ce sont, aussi, des *bifidités* ou des *duplicités* uretérales, des reins ectopiques ou atrophiques, des reins en fer à cheval, etc...,

toutes malformations dont l'un de nous a rapporté ici même, avec M. Boppe, un certain nombre d'exemples frappants (fig. 10).

Comme chez l'adulte, l'U. I. V. ne nous a pas permis dans ces cas de diagnostic certain, de toujours apprécier la *valeur fonctionnelle* des reins, surtout lorsque nous tenions davantage compte de la netteté des images, plutôt que de leur horaire d'apparition ou de disparition. Il n'empêche que celui-ci correspond, d'une façon générale, aux résultats des épreuves classiques d'élimination telles que la P. S. P.

Est-ce à dire que l'U. I. V. soit suffisante pour autoriser une intervention chirurgicale? Quand ses réponses sont nettes, nous en sommes persuadés. Toutefois, comme l'on a été élevé dans certaines habitudes et que deux précautions valent toujours mieux qu'une, il est utile de lui associer la recherche de la P. S. P. générale et lorsqu'il s'agit de tuberculose, de procéder si possible à un cathétérisme du rein supposé sain.

III. — *Malades à appareil urinaire douteux.* — Chez eux, les résultats de l'U. I. V. sont insuffisants. Il faut fréquemment en rendre responsables :

a) Avant tout une erreur de technique;

b) La présence de gaz intestinaux, qui ne constitue pas toujours, à vrai dire, un obstacle à la lecture d'une urographie (chez le nourrisson excepté);

c) La turbulence des enfants, qui est rarement une cause d'échec;

d) L'état fonctionnel des reins, qui n'autorise pas toujours une élimination suffisante du liquide opacifiant : c'est le cas de dilatations monstrueuses, surtout idiopathiques, dans lesquelles l'image est mal déchiffrable ou quelquefois même absente. Cette réponse négative permet du reste, dans une certaine mesure, de soupçonner une dilatation, qu'il faut, bien entendu, vérifier.

A tous ces malades, chez lesquels l'urographie apparaît douteuse ou insuffisante et qui, d'après notre expérience personnelle, constituent une infime minorité, nous réservons l'*exploration instrumentale :* cathétérisme bilatéral et, si nécessaire, pyélographie ascendante. Celle-ci n'est pas dépourvue d'inconvénients

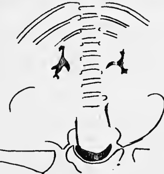


Fig. 11 *a* et 11 *b*. — Urographie d'un nourrisson de 2 mois normal (film et calque).

et a été limitée par nous à un très petit nombre d'enfants. C'est ce qui explique que notre statistique actuelle s'élève à environ 500 urographies intra-veineuses et à peine à 80 cathétérismes et pyélographies ascendantes.



Fig. 12. — Exstrophie vésicale (3 mois), petite pyonéphrose gauche, abouchement très bas de l'uretère droit.

Il convient d'ajouter qu'un certain nombre de celles-ci ont été pratiquées surtout au début aux fins de vérification documentaire.

Chez le nourrisson, l'U. I. V. rencontre deux obstacles : l'aérocolie ou -gastrie et l'impossibilité d'employer la grille de Potter-Bucky (fig. 11 *a* et 11 *b*). Heureusement, chez le nourrisson, l'U. I. V.

présente l'avantage d'avoir à déceler des affections, dues le plus souvent à *la stase par compression*, suite d'un obstacle intra- ou extra-mural (dilatation pyélique ou uretérale par rétrécissement du conduit, tumeurs, etc...) (fig. 3, 12, 13).



Fig. 13. — Tumeur de la rate d'un nourrisson de 3 mois : rein normal.

Or, ce sont précisément, d'une part, les affections dans lesquelles l'U. I. V. donne les meilleurs renseignements et qui constituent, d'autre part, à peu près toute la *pathologie urologique du nourrisson*.

Dès lors, les images tronquées ou segmentaires n'ont pas chez lui l'importance qu'elles pourraient présenter chez le grand enfant,

puisque, lorsqu'elles coïncident avec une *ombre vésicale rapidement dessinée*, elles constituent de très fortes présomptions en faveur d'un appareil urinaire peu ou pas touché. L'U. I. V. chez le nourrisson n'a donc pas besoin le plus souvent de donner un calque exact de son appareil excréteur; on peut se contenter chez lui d'un *schéma* qu'il faut, bien entendu, savoir interpréter. L'absence totale d'image est exceptionnelle, elle suppose une destruction complète et particulièrement précoce du parenchyme rénal; l'absence unilatérale d'image ne nous embarrasse que lorsqu'elle ne coïncide pas avec une tumeur abdominale. Dans les deux cas, elle impose une uretéro-pyélographie ascendante (1).

Ainsi, grâce à l'U. I. V., méthode simple, rapide, économique et jusqu'alors complètement inoffensive entre nos mains, nous avons pu limiter l'usage des moyens instrumentaux, explorer un très grand nombre d'enfants et découvrir des affections ou des malformations absolument latentes, qui eussent passé complètement inaperçues sans elle.

Il n'est donc pas étonnant que nous considérions à l'heure actuelle l'U. I. V. *à la condition d'être bien pratiquée et interprétée, comme la première exploration, à laquelle doit être soumis tout enfant soupçonné d'affection urinaire.*

Discussion : Mme Roudinesco. — Je voudrais demander à M. Marcel si, parmi les enfants qu'il a examinés, ceux-ci avaient des troubles de la miction dans la journée, si minimes soient-ils.

M. J.-E. Marcel. — Dans les différents groupes de malades atteints d'énurésie, que nous voyons, il y en a qui sont énurétiques strictement la nuit — c'est la majorité, — d'autres qui ont également de la pollakiurie diurne; enfin une infime minorité qui ont de l'incontinence seulement diurne. D'une façon générale, il semble que les petites filles nerveuses — les hyperesthésiques de Guyon — aient également de la pollakiurie diurne et que les

(1) J.-E. Marcel, A propos de l'uretéro-pyélographie chez le nourrisson. *Presse Médicale*, 19 octobre 1938.
J.-E. Marcel, L'exploration des voies urinaires chez le nourrisson, in *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1re édition, **10**, 1937.

petits garçons mous, apathiques — les atoniques de Guyon — soient énurétiques durant leur sommeil.

Mme ROUDINESCO. — Sans malformations?

M. J.-E. MARCEL. — Les malformations urinaires existent indistinctement chez ces enfants, mais encore une fois nous ne croyons pas qu'il y ait toujours un rapport entre la malformation et l'énurésie. Ces malades guérissent à peu près avec tout et quelquefois avec rien.

Mme ROUDINESCO. — Je commence à avoir une certaine expérience des énurésies parce que 35 p. 100 des enfants qui viennent à la consultation de neuro-psychiatrie infantile en ont. J'ai remarqué que ceux qui avaient de petits troubles de la miction dans la journée devaient être complètement séparés, au point de vue de l'étiologie et du traitement, de ceux qui n'ont que de l'hypnurésie, c'est-à-dire de l'énurésie pendant le sommeil; c'est parmi ceux qui ont des troubles de la miction dans la journée qu'on trouve des malformations urinaires en beaucoup plus grand nombre.

M. ROHMER. — Je voudrais poser une question à M. Marcel. Nous avons fait beaucoup de radiographies après injection de ténébril chez les nourrissons et chez les grands enfants et nous avons toujours trouvé que le grand inconvénient de la méthode c'est la rapidité avec laquelle cette substance est éliminée. Nous faisons l'injection dans la salle de radiologie; la radiographie est faite immédiatement après au bout de quelques secondes, et déjà tout le ténébril se trouve dans la vessie.

Vous admettez dans ces cas qu'il n'y a pas de malformation des voies urinaires, mais il y a tout de même certaines anomalies qui nous échappent avec cette méthode.

M. J.-E. MARCEL. — Dans les cas normaux, il faut prendre le premier film, dès la première minute. Il est absolument exceptionnel qu'on n'aperçoive pas à un moment donné, soit le contour de la glande, soit un calice, soit un bassinet, qui révèle

l'existence d'un rein. Par ailleurs, l'absence d'image nette coïncidant avec une image vésicale rapidement dessinée est pour nous symptomatique d'un appareil urinaire normal.

Il reste entendu que dans le doute, il sera prudent de s'adresser à la méthode instrumentale.

Ce que nous voulions dire, c'est que nous n'avons pas, en général, besoin chez le nourrisson d'un calque exact de l'appareil urinaire, parce que chez lui il est exceptionnel que l'on ait à rechercher de *petites lésions au début* comme chez le grand enfant ou l'adulte, un cancer, par exemple, ou une tuberculose. En urologie du nourrisson, nous voyons surtout des lésions de stase par tumeur ou par anomalie, or ce sont celles dans lesquelles les images urographiques sont les plus nettes.

M. Rohmer. — Il y a une deuxième question que je voudrais aborder, celle de l'incontinence. On ne saurait contester que l'énorme majorité de ces cas ne soit d'origine purement psychique. Nous examinons consciencieusement les voies urinaires chez ces enfants; on ne trouve rien, et 95 p. 100 des cas sont régulièrement et rapidement guéris par un traitement purement suggestif. C'est chez ces enfants une pure affaire d'éducation, de l'établissement d'un réflexe conditionnel.

M. Launay. — J'ai eu récemment l'occasion d'observer un cas où l'urographie par voie veineuse a donné un résultat trompeur, qui a été corrigé par l'uretéro-pyélographie par voie basse. Il s'agissait d'un enfant dont le fonctionnement rénal était défectueux depuis plusieurs mois; l'urographie veineuse ne montrait que l'image d'un rein droit hydronéphrotique, et l'on aurait conclu, à son aspect, au diagnostic de rein unique hydronéphrotique. La pyélographie par voie ascendante injecta les deux uretères et les deux reins, l'image du côté gauche étant celle d'une très volumineuse hydronéphrose, plus volumineuse que l'hydronéphrose droite. Le ténébryl injecté dans la circulation avait été dilué dans cette abondante masse liquide, et s'y était trouvé à une concentration trop faible pour la colorer.

Cette cause d'erreur, très connue des urologues, doit l'être aussi des médecins.

M. Weill-Hallé. — Sur une centaine d'énurétiques que j'ai observés aux Enfants-Assistés, à la consultation, chez au moins 50, nous avons constaté un certain caractère impérieux d'énurection certainement anormal. Maintenant, je n'ai pas constaté la différence que signale Mme Sorrel-Déjerine.

Étude clinique et anatomique de la macrogénitosomie précoce. Syndrome de Pellizzi.

Par M. Jean Lhermitte.

Sous le terme un peu barbare de macrogénitosomie précoce, il faut entendre un syndrome dont les éléments essentiels tiennent dans la précocité exceptionnelle du développement de l'appareil sexuel mâle ou femelle accusée par le volume et la maturation des glandes génitales, comme aussi par la survenance prématurée des caractères sexuels secondaires. Réduite à ces seuls termes, l'étiquette dont on pourrait recouvrir le syndrome serait celle de macrogénitosomie essentielle, mais comme, dans la règle, à la précocité extrême du développement de l'appareil génital se joignent les témoignages plus ou moins patents d'une tumeur intra-crânienne, l'on fait de ces derniers un des éléments majeurs du complexus anatomo-clinique que nous avons en vue ici.

Tout en nous gardant de reprendre un exposé historique inutile, il nous est impossible de ne point rappeler que c'est une observation de Gutzeit qui, en 1896, attira l'attention sur la maladie singulière que décrivait l'auteur. En effet, Gutzeit tenait pour essentielle l'association d'une tumeur de la glande pinéale dans le déterminisme de la prématuration sexuelle qui l'avait tant frappé. Bientôt de nouveaux faits très analogues, ou en tout semblables, étaient publiés par Heubner (1890), Ogle (1899), Holzhauer (1903), Frankl-Hochwart (1909).

Dans tous ces cas, l'autopsie révélait l'existence d'une tumeur de l'épiphyse, ce qui donnait à penser que quelque lien pathogénique secret reliait la néoplasie épiphysaire à la précocité anormale de l'appareil sexuel. Et Frankl-Hochwart n'hésitait pas à écrire : « Quand, chez un jeune garçon, à un syndrome général d'hypertension intra-crânienne et à des signes locaux révélant une atteinte des tubercules quadrijumeaux, s'associe un développement anormal de la taille, une croissance anormale des poils, une obésité, un développement génital et sexuel prématuré avec parfois une précocité de l'intelligence, on peut penser à l'existence d'une tumeur de la pinéale, parfois à un tératome. »

De là à conclure que la prématuration sexuelle et psychique était liée à une augmentation de la sécrétion de l'épiphyse il n'y avait qu'un pas, et il fut vite franchi. Cependant, tout à l'opposé, Marburg soutint la thèse originale de l'hypopinéalisme, thèse qui fut reprise brillamment par Pellizzi.

Ainsi donc, aussi bien pour Marburg que pour Pellizzi auquel nous devons le terme de macrogénitosomie précoce, le syndrome serait lié à la déficience fonctionnelle de la glande pinéale altérée ou détruite par un processus morbide et surtout par une néoplasie d'origine tératologique ou acquise. Développant et élargissant sa vue générale des relations par lesquelles doit se rattacher l'évolution des gonades à la fonction épiphysaire, Marburg n'hésite pas à conclure que si l'hypopinéalisme crée la puberté précoce, l'hyperpinéalisme est responsable de l'infantilisme.

L'on sait toute la fortune qu'eut la théorie endocrinienne qui ne visait à rien de moins qu'à éclairer dans tous leurs replis les troubles du développement de l'appareil sexuel, et l'on n'a pas oublié les nombreuses expériences qui furent réalisées dans le but de démontrer l'existence de substances hormonales sécrétées par la glande pinéale, lesquelles règlent, selon une théorie qui fut admise pendant longtemps, l'apparition des caractères sexuels secondaires chez les Gallinacés.

Cette manière de voir changea à partir du jour ou Knud Krabbe apporta une observation de syndrome de Pellizzi où l'on voyait à l'origine de la perturbation somatique non plus

une tumeur de l'épiphyse mais un gliome des tubercules mamillaires. Malheureusement, il s'agissait d'un enfant de 4 ans, atteint de sclérose tubéreuse, affection dont les stigmates anatomiques ne se limitent jamais à une région circonscrite de l'encéphale. Toutefois, ce fait nouveau apportait une notion nouvelle dans la pathogénie de la macrogénitosomie précoce : la non-nécessité d'une altération de l'épiphyse. Cette notion devait être confirmée bientôt par les cas d'encéphalite épidémique dans lesquels on voyait apparaître une prématuration sexuelle évidente à l'exclusion de toute adultération épiphysaire (Stern).

Reprenant l'étude des tumeurs de la glande pinéale et de leur retentissement sur les centres nerveux voisins, Horrax et P. Bailey, d'une part, Globus et Sielbert, d'autre part, ne laissent pas non plus d'être surpris par l'absence de corrélation entre le développement d'un pinéalome et la macrogénitosomie précoce. Qu'on en juge : sur 7 observations de pinéalome vérifié à l'autopsie, ces auteurs comptent un seul fait dans lequel il fut possible de retenir quelques traits de ressemblance avec la prématuration sexuelle telle qu'elle se montre dans le syndrome que nous visons. Cela étant, il semblait séduisant de penser que, peut-être, la macrogénitosomie précoce était à rapporter à une atteinte de l'appareil nerveux mésodiencéphalique (hypothalamique ou mamillo-tubérien) puisque, chez certains sujets frappés de prématuration sexuelle, l'épiphyse demeurait normale à tout point de vue, tandis que la lésion cérébrale atteignait une région circonscrite du dispositif végétatif encéphalique.

Des données de fait, avons-nous vu, permettaient de poursuivre une recherche dans ce sens. Déjà nous avons fait allusion à l'observation publiée par Knud Krabbe, laquelle se rapporte à un enfant de 4 ans dont les organes génitaux avaient acquis le volume de ceux d'un garçon de 14 ans; la toison pubienne était fournie, de longs poils garnissaient la région anale et même une légère moustache ombrait la lèvre supérieure. L'enfant ayant succombé à une broncho-pneumonie, l'autopsie révéla l'existence de nodules sur les parois des ventricules latéraux assez caractéris-

tiques de la sclérose tubéreuse et la présence d'une tumeur pédiculée siégeant entre la protubérance et le *tuber cinereum*. Fait important, les glandes endocrines ne montraient pas de lésions et la structure du testicule était celle d'un adulte.

Le cas de Schmalz a trait à un garçon de 12 ans, atteint de cécité bilatérale et souffrant de céphalées intenses, accompagnées de vomissements. L'examen objectif décèle une stase papillaire bilatérale, un nystagmus horizontal manifeste, témoignage d'une hypertension cérébrale d'origine tumorale. Quant à la prématuration sexuelle, celle-ci s'affirme par le volume du pénis et des testicules, la présence d'une moustache, l'habitus viril, la pilosité pubienne et axillaire. Or ici encore, l'autopsie fit voir l'existence d'une tumeur siégeant sur le plancher du 3e ventricule et la présence de kystes dans le ventricule latéral, l'hydrocéphalie interne était manifeste.

En 1928, Wieland publiait une observation peut-être encore plus significative. Il s'agit d'un enfant de 4 ans, atteint de polyurie, de polydipsie et d'amaigrissement en même temps que d'une extraordinaire précocité du développement de l'appareil sexuel ainsi que de la taille et même de l'intelligenee. Ici, encore, l'autopsie révéla, d'une part, l'intégrité de la glande pinéale et, d'autre part, la présence d'une néoformation de la grosseur d'un œuf de poule dans le 3e ventricule.

Rappelons enfin le fait publié par Horrax et P. Bailey, d'un enfant de 7 ans atteint également de polyurie, d'adiposité, et présentant, outre un développement pileux excessif, une précocité anormale de l'appareil sexuel. Tout de même que dans les cas précédents, l'examen anatomique vint montrer la réalité d'une tumeur du plancher du 3e ventricule s'étirant dans l'infundibulum et entraînant une hydrocéphalie très accusée. Remarquons que, dans ce fait, la structure du testicule était celle de l'adulte et que spermatocytes, spermatides et spermatozoïdes étaient nombreux. Il n'est pas besoin de souligner l'énorme intérêt qu'offrent les observations anatomo-cliniques dont nous venons de rappeler les traits les plus expressifs. Dans tous ces faits, la macrogénitosomie se montre en corrélation non pas

avec une tumeur ou une altération de l'épiphyse mais avec une néoplasie du 3e ventricule et de l'infundibulum. Malheureusement, on peut regretter que les tumeurs qui furent constatées à l'autopsie et qui se révélèrent de nature diverse, ne se limitaient que très incomplètement à une région circonscrite de la base du cerveau. Soit que la néoformation ait entraîné une hydrocéphalie interne marquée par une dilatation générale| des cavités ventriculaires, soit que la tumeur ait envahi toute l'étendue du 3e ventricule, l'altération de l'encéphale se montrait telle qu'il était impossible de préciser avec quelque rigueur la localisation de la lésion responsable du syndrome de la macrogénitosomie précoce de Pellizzi.

Un hasard heureux a fait que nous avons pu avec Heuyer, de Martel et C. Vogt, étudier un cas des plus typiques de prématuration sexuelle dans lequel la tumeur causale put être circonscrite avec la plus grande précision. Ce fait se rapporte à un enfant de 6 ans, d'hérédité chargée, chez lequel, à l'âge de 4 ans, apparurent les premiers signes révélateurs de la puberté précoce.

De par ses caractères morphologiques, cet enfant de 6 ans pouvait être pris pour un enfant de 12 à 13 ans. Il faut remarquer, toutefois, que la morphologie de ce sujet permettait de reconnaître plusieurs dyssymétries de croissance, de telle sorte que, par exemple, si l'on se rapporte au barême établi pour un enfant normal, notre sujet avait la taille d'un enfant de 10 ans, les membres inférieurs correspondaient à ceux d'un enfant de 8 ans; le diamètre transversal du bassin répondait à un âge de 12 ans, la hauteur du tronc à 14 ans.

Les signes de puberté précoce consistaient en un développement des organes génitaux : verge, testicules, scrotum, qui correspondait à celui d'un sujet de plus de 14 ans; la toison pubienne était fournie, mais les creux axillaires demeuraient glabres. Du point de vue psychique, cet anormal montrait une torpeur s'accusant par paroxysmes et une arriération intellectuelle évidente. On remarquait l'absence de stase papillaire et de symptômes en relation avec une altération du plancher du 3e ventricule (ni polyurie, ni polydipsie, ni somnolence vraie, ni obésité ou amaigrissement, ni glycosurie).

La réalité du syndrome de Pellizzi chez ce jeune malade sembla si flagrante, si évidente à tous les yeux des Neurologistes nombreux qui purent examiner le patient à la Société de Neurologie où il fut présenté, que personne ne douta de l'existence d'une tumeur de la glande pinéale. En 1920, les esprits demeuraient encore tout imprégnés de la théorie épiphysaire du syndrome de Pellizzi, et d'un accord unanime, l'on préconisa une intervention chirurgicale sur la glande pinéale. Celle-ci, qui fut pratiquée par notre ami de Martel, montra que l'épiphyse était absolument normale. L'enfant succomba deux jours après l'opération.

L'autopsie révéla les faits suivants : 1° l'absence complète de toute modification macroscopique de la glande pinéale et de l'hypophyse; 2° la présence d'une tumeur exactement circonscrite à l'espace opto-pédonculaire, et donc limitée en avant par le chiasma optique, latéralement par les pédoncules cérébraux, en arrière par le bord antérieur de la protubérance annulaire. L'encéphale fut débité en coupes microscopiques sériées, ce qui permit d'établir que la tumeur, un épendymogliome, atteignait seulement les tubercules mamillaires et l'infundibulum. L'épiphyse était absolument intacte et les ventricules cérébraux ne laissaient reconnaître aucune distension pathologique.

Un tel cas, dont la pureté permet de soutenir la comparaison avec un fait expérimental, nous fournissait avec la démonstration rigoureuse que la macrogénitosomie la plus franche s'avérait, dans son déterminisme, complètement indépendante d'une altération épiphysaire ou hypophysaire et, d'autre part, qu'une lésion strictement limitée aux tubercules mamillaires et à l'infundibulum était susceptible d'en être l'origine.

Mais un seul fait, pour démonstratif qu'il paraisse, laisse toujours quelque doute dans l'esprit si une confirmation ne vient pas en assurer l'authentification.

Nous avons été assez heureux pour examiner à l'un de nos derniers voyages à Londres, les coupes du cas que devaient publier plus tard Miss Dorothée Russel et Le Marquand et où les altérations cérébrales nous apparurent si exactement semblables

à celles que nous avions retenues dans notre observation avec Heuyer, de Martel et C. Vogt, qu'il était impossible de distinguer les préparations portant sur les deux cerveaux.

Rappelons brièvement les traits majeurs de cette observation. Il s'agit d'un enfant de 4 ans et 10 mois dont la morphologie attirait l'attention en raison de la précocité extraordinaire de l'appareil sexuel. Celle-ci s'accusa d'ailleurs de fort bonne heure puisque déjà à 14 mois, la toison pubienne commença de se développer et que à l'âge de 4 ans et 10 mois, l'enfant manifestait une attraction spéciale pour les femmes de 40 ans. Il aimait à caresser les jambes de femme surtout lorsqu'elles étaient gainées de bas de soie; il entrait alors en érection et une excitation ne le quittait pas de la journée. Croyant à la possibilité d'une tumeur surrénale, cet enfant fut opéré, mais l'intervention ne montra aucune modification de ces glandes.

Indiscipliné, malicieux, d'une faible moralité, notre sujet restait attiré par les infirmières, s'adonnait à la masturbation. Plus tard, l'attrait sexuel qu'il manifestait pour les femmes d'un certain âge se modifia et ce sont les filles qu'il poursuivit, faisant de grands efforts pour se précipiter dans la rue sur les jeunes femmes qu'il rencontrait. Le chirurgien n'hésita pas à se livrer à une troisième intervention par laquelle le testicule droit fut enlevé. L'excitation sexuelle persistant, on pratiqua l'ablation de la glande surrénale droite. Encore une fois, cette exérèse ne diminua en rien les penchants sexuels de l'opéré.

Le malheureux sujet succomba à une endocardite rhumatismale. A l'autopsie, le testicule, la surrénale gauche, la glande pinéale, l'hypophyse se montraient absolument normaux, tandis que le cerveau laissait voir dans l'espace interpédonculaire, une petite tumeur occupant, à l'exemple du cas précédent, les tubercules mamillaires et l'infundibulum.

De ces deux faits qui, répétons-le, peuvent être exactement superposés, nous devons rapprocher une nouvelle observation que nous devons à de Vickers et Tidswell. Celle-ci se rapporte à un garçon de 8 ans dont le développement génital était celui d'un jeune homme de 18 ans; selon l'appréciation de la mère

de l'enfant, l'appareil sexuel aurait montré déjà à la naissance une prématuration frappante.

A l'âge de 7 ans 1/2, la toison pubienne était apparente et la croissance des organes génitaux s'effectua rapidement. Quant à l'instinct sexuel, les auteurs remarquent ici une modification singulière. Si le sujet s'écartait des femmes et des jeunes filles, il montrait une attirance spéciale pour les hommes dont il imitait les manières et dont il recherchait le vêtement. Fait également singulier, ce sujet fut en proie à des crises dont la nature épileptique semble plus que probable aux cours desquelles il se livrait à une agitation motrice d'une violence exacerbée, bataillant, mordant, brisant en morceaux fenêtres et meubles.

Des éjaculations ont pu être constatées au cours des paroxysmes, mais il n'a pas été établi que des phénomènes de ce genre aient eu lieu en dehors des crises comitiales. La mort survint à la suite d'un état de mal épileptique. Ici encore, l'autopsie permit de découvrir une tumeur du volume d'une noix occupant la partie centrale du plancher du 3e ventricule, mais ne déterminant aucune obstruction du canal infundibulaire; le tuber cinereum et les tubercules mamillaires étaient effacés, aplatis par le développement de la néoformation que l'étude histologique révéla être un astrocytome. Toutes les glandes endocrines, y compris l'hypophyse, se montrèrent de structure normale; les testicules ne furent pas examinés histologiquement.

De tous ces faits, que conclure sinon qu'une altération étroitement limitée à l'espace opto-pédonculaire et spécialement aux tubercules mamillaires peut être la seule raison anatomique de l'éclosion du syndrome de prématuration sexuelle de Pellizzi?

Mais, pourra-t-on objecter, si réellement la macrogénitosomie précoce peut être tenue pour l'expression de l'atteinte de la région mamillo-tubérale, n'y a-t-il pas à penser que ce syndrome peut se rencontrer également chez des sujets dont l'atteinte mamillo-tubérale est d'autre nature que néoplasique? Les faits justifient cette hypothèse, et nous pouvons rapporter deux exemples typiques qui illustrent cette vérification.

Le premier se réfère à un cas de prématuration sexuelle consécutive à une encéphalite épidémique.

Il s'agit ici d'un enfant de 14 ans chez lequel à 12 ans l'encéphalite léthargique se manifesta par des crises de sommeil indicible durant les classes, associées à une parésie des élévateurs oculaires et à des perturbations de l'équilibre. Fait singulier, très rapidement, l'on constata une augmentation de l'accroissement de la taille et du poids, à tel degré qu'en l'espace de 4 mois, le poids qui était de 50 kgr. atteignait 66 kgr. De plus, le caractère du sujet se modifia, l'enfant devint apathique, indifférent, très fatigable; pendant la nuit, des rêves terrifiants le hantaient dont certains éléments persistaient même après le réveil.

Enfin, dans le même temps, se manifesta une croissance extrêmement rapide de l'appareil génital.

Lorsque nous examinâmes cet enfant âgé de 14 ans, son poids atteignait 71 kgr. tandis que sa taille ne dépassait pas 1 m. 66. Les organes génitaux étaient ceux d'un garçon de 20 ans, la toison pubienne très développée, les aisselles garnies. Il ne semble pas que parallèlement à cette précocité somatique l'instinct sexuel se soit spécialement développé.

De cette observation, nous retiendrons les faits suivants : la précession des crises de narcolepsie et d'onirisme nocturne sur l'accroissement du poids et de la taille, de même que sur la prématuration sexuelle, l'absence d'instinct sexuel différencié formant contraste avec une maturité intellectuelle anormalement précoce.

Ainsi donc, tous les faits dans lesquels un contrôle anatomique rigoureux a pu être effectué montrent, à l'évidence, que la prématuration sexuelle qui caractérise le syndrome de Pellizzi ne peut être tenue en quoi que ce soit pour une conséquence d'une altération de l'épiphyse. Aussi bien l'hyperpinéalisme que l'hypopinéalisme sont définitivement condamnés par la brutalité et la clarté des données anatomo-cliniques.

Mais, cependant, objectera-t-on, n'y a-t-il point des faits authentiques où la conjonction d'une tumeur pinéale et de la macrogénitosomie précoce s'est affirmée trop étroite pour qu'on

puisse douter de la réalité d'un nexus pathogène que relient la lésion encéphalique et le syndrome clinique?

Personne moins que nous n'est disposé à ne pas tenir compte des faits bien observés; et nous n'avons jamais hésité à reconnaître que le syndrome de Pellizzi peut être engendré par une tumeur de la glande pinéale.

Ce qui nous apparaît incontestable, c'est que ce n'est pas l'exagération ou la suppression de la sécrétion tout hypothétique de l'épiphyse qui est à l'origine du syndrome que nous visons. Non seulement c'est rêverie pure que d'imaginer qu'un pinéalome ou un pinéoblastome sécrètent une substance gonadotrope, mais comment supposer qu'une tumeur dysembryoblastique, qu'un tératome donne naissance à une hormone du type que, gratuitement, d'ailleurs, l'on attribue à l'épiphyse?

Le vrai, c'est que si quelques tumeurs de la glande pinéale s'accompagnent de macrogénitosomie précoce, il faut en chercher la raison non pas dans une modification fonctionnelle de l'épiphyse, mais dans des conditions purement mécaniques déterminées par l'hydrocéphalie et la distension ventriculaire qui en est la conséquence obligée, ou encore dans la greffe du pinéalome à l'origine de l'infundibulum. Est-il besoin de rappeler que les pinéalomes sont des tumeurs extrêmement sujettes à l'effritement et aux greffes sur les parois du 3e ventricule, ainsi que nous l'avons montré avec A. Baudouin et Jean Lereboullet?

Voici, par exemple, un cas typique de macrogénitosomie précoce liée au développement d'un pinéalome que nous avons observé avec notre ami Thierry de Martel. Il s'agit d'un garçon de 9 ans et 10 mois chez lequel s'étaient développés des troubles du caractère accompagnés de céphalées assez violentes. Déjà, trois ans auparavant, des fourmillements avec engourdissement dans le bras droit étaient apparus. Ces symptômes s'étaient éteints sous l'influence d'un traitement spécifique.

En même temps que ces manifestations singulières portant sur le caractère et l'humeur, on avait été frappé par le développement étrangement précoce de l'appareil sexuel. Aussi bien la verge que les testicules avaient acquis très rapidement le volume

et la taille de ceux d'un garçon de 20 ans; la toison pubienne était très abondante ainsi que la pilosité axillaire. Toutefois, nulle érection n'a jamais été relevée. Dans la même période, l'accroissement de la taille et de la corpulence subirent un développement parallèle à celui de l'appareil génital.

Nous constations, en outre, l'existence d'un syndrome neurologique très caractéristique d'une altération du tronc cérébral dans la région des tubercules quadrijumeaux, liée par la compression de la veine de Galien à l'hydrocéphalie, d'une part, et réalisant par celle de la calotte mésocéphalique le syndrome des tubercules quadrijumeaux. Mais comment rendre compte de la survenance de la macrogénitosomie? Les constatations anatomiques n'ayant pas été pratiquées, deux hypothèses sont plausibles : 1° la distension du 3e ventricule a déterminé un trouble dans le fonctionnement des centres végétatifs mésodiencéphaliques régulateurs du développement sexuel; 2° le pinéalome a semé des greffes néoplasiques dans les parois du ventricule médian (ce qui est un accident commun).

Quoi qu'il en soit, au reste, de la réalité de la première ou de la seconde de ces hypothèses, les conséquences du développement de la tumeur pinéale furent les modifications des centres végétatifs inclus dans les parois ventrales du ventricule médian (mésodiencéphale) lesquelles, par ce détour, ont conduit à la prématuration sexuelle.

C'est secondairement au développement de la tumeur de la glande pinéale que s'est établi le syndrome ventriculaire; et la prématuration sexuelle n'a été que l'expression de la souffrance des centres végétatifs mésodiencéphaliques causée par l'hydrocéphalie interne et peut-être aussi la greffe de débris néoplasiques sur les parois du 3e ventricule, ainsi, répétons-le, qu'il est assez commun de l'observer.

Le déterminisme de la macrogénitosomie précoce dans les tumeurs de la glande pinéale par l'hydrocéphalie et la dilatation du ventricule moyen ne peut être tenue aujourd'hui pour une vue de l'esprit, car plusieurs faits démontrent la réalité de ce processus morbide à l'origine du syndrome de Pellizzi.

En voici quelques exemples : Mattirolo et Bertolotti rapportent le cas d'un garçon de 7 ans présentant un syndrome de prématuration sexuelle tel qu'il semblait être âgé de 18 ans; or, cette précocité extraordinaire du développement des organes génitaux apparut à la suite d'une hydrocéphalie. Chez un garçon de 11 ans atteint de paraplégie spasmodique, d'imbécillité et d'hypergénitalisme, Kwint constate, à l'autopsie, la présence d'une volumineuse hydrocéphalie. Il en était de même dans l'observation rapportée par Cornil, Mlle Hennequin, P. Kissel et Simonin. Nous signalerons aussi que plusieurs cas de précocité sexuelle d'ordre nettement pathologique se sont présentés chez des fillettes atteintes d'hydrocéphalie (Krabbe, Caster et Malamud, Salvador Burghi, Gareiro et Maratha, E. Moniz et Almeida Lima). Mais il est facile de comprendre que l'identification de la prématuration sexuelle est moins aisée à établir chez les filles que chez les garçons et que, de ce fait, certains cas pourraient être sujets à contestation. Aussi nous semble-t-il plus prudent de retenir surtout les cas qui ont trait au sexe masculin, tel que celui dont nous avons analysé récemment les particularités.

Un enfant de 11 ans, prématuré de 7 mois et demi, fut atteint de convulsions violentes à l'âge de 3 mois; son développement physique et intellectuel subit à la suite de cet épisode un retard considérable.

A l'âge de 8 ans, cet enfant fut atteint de fracture du crâne à la suite d'une chute dans la rue. A partir de cette date, on observa que la tête subissait un accroissement de volume très rapide.

Nous avons examiné ce malade lorsqu'il eut 10 ans et nous avons relevé les faits suivants : 1° hydrocéphalie typique sans aucun signe d'hypertension intra-crânienne; 2° retard très accusé du développement mental; 3° maladresse accusée des mouvements les plus simples; 4° troubles du caractère et de l'humeur accompagnés d'impulsions violentes.

Un an plus tard, la mère nous faisait remarquer que l'enfant présentait un développement anormalement précoce de l'appareil sexuel. En effet, la verge et les testicules offraient le volume de ceux d'un garçon de 16 à 17 ans, le gland découvert, le scrotum ridé,

la toison pubienne fortement développée. Un peu de duvet ombrait la lèvre supérieure et la raucité de la voix témoignait de la mue pubérale. Ajoutons que la radiographie du crâne permettait de retrouver tous les caractères généraux de l'hydrocéphalie associés à la pachybasie sellaire que nous avons décrite avec Nemours-Auguste, malformation fréquente dans l'hérédo-syphilis. Nul doute que, dans ce fait, la prématuration sexuelle si évidente ne soit en rapport directe avec le processus de l'hydrocéphalie acquise, processus qui s'est manifesté à la suite d'un violent traumatisme céphalique.

***

Parvenus au terme de cette étude, que pouvons-nous retenir de ferme parmi les données que nous ont fournies nos observations anatomiques et celles de nos devanciers? Ceci, d'abord : que les anciennes hypothèses selon lesquelles l'exagération ou l'insuffisance de la sécrétion épiphysaire seraient à l'origine du syndrome de Pellizzi, doivent être définitivement abandonnées. Il n'existe, en effet, aucune corrélation *directe* entre l'altération de la glande pinéale et la prématuration sexuelle; et si, dans quelques faits, une tumeur de la glande pinéale a pu entraîner une précocité sexuelle, il est aisé d'en trouver l'origine dans la compression de la veine de Galien par le néoplasme et l'hydrocéphalie qui est la conséquence presque inéluctable.

Si l'on pouvait douter de l'interprétation que nous avançons, nous rappellerions les faits dans lesquels l'hydrocéphalie seule a pu être incriminée et dont témoignait la dilatation du 3e ventricule.

Voici donc notre attention reportée de la glande pinéale au ventricule moyen dont nous savons aujourd'hui que les parois recèlent de très importants centres ou noyaux végétatifs qui commandent la fonction hypnique, le métabolisme des lipides, des glucides et de l'eau, de même qu'ils tiennent sous leur dépendance le développement de l'appareil génital. Mais avant de poursuivre, il nous faut faire justice d'un argument que l'on pourrait objecter : savoir que la distension du 3e ventricule

agit non point en tant que facteur de perturbation fonctionnelle des éléments végétatifs épars dans le mésodiencéphale, mais en tant que cause d'altérations hypophysaires. Une observation telle que celle qui fut publiée par F. Raymond et Claude pourrait appuyer cette manière de voir.

Qu'il nous suffise de rappeler que l'écrasement de la glande hypophysaire n'est pas, et de loin, la règle dans l'hydrocéphalie, même la plus accusée, et que, d'autre part, nous ne sachions pas que l'on ait jamais observé un cas de macrogénitosomie précoce associée à une altération exclusivement limitée à l'hypophyse.

Ce que montrent à l'évidence les faits anatomo-cliniques de macrogénitosomie précoce, c'est que ce syndrome, si l'on fait exception des observations rarissimes dans lesquelles l'origine de la précocité sexuelle peut être attribuée à une néoplasie de la surrénale ou des gonades, est sous la dépendance d'une altération encéphalique, et que celle-ci a son siège dans les centres végétatifs méso-diencéphaliques.

Les observations où l'on voit un gliome strictement localisé à l'espace opto-pédonculaire affecter exclusivement la région mamillo-tubérale permettent de préciser, dans une certaine mesure, les noyaux dont le fonctionnement a été perturbé. Bien que les données expérimentales sur les fonctions à attribuer aux tubercules mamillaires et aux groupements cellulaires qui forment les noyaux propres du tuber demeurent encore assez incertaines, nous croyons que les faits que nous avons recueillis sont assez décisifs pour nous autoriser à reconnaître dans la perturbation des centres végétatifs mamillo-tubériens l'origine même de cette singulière aberration du développement sexuel qu'est le syndrome de Pellizzi.

Quant à préciser le mode d'action de ces centres végétatifs sur l'apparition des caractères sexuels primaires et secondaires, on nous excusera de ne pas nous engager devant une assemblée qui préfère les faits précis aux théories fragiles, sur un terrain aussi mouvant.

TOME XXXVI — 1938

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

RÉUNION PÉDIATRIQUE DE L'EST

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES



Le Gérant : J. CAROUJAT.

14-3-39. — Imprimé par ARRAULT et C[ie], à Tours (France).